



Эй Анри
Шизофрения

Предисловие Жана Гаррабэ

Поскольку в момент создания Фонда, задача которого — сохранять творческое наследие Анри Эя, было принято решение о переиздании некоторых его текстов, которые, увы, нынче отыскать уже невозможно, то мы подумали: лучшее, что можно было бы сделать, — это выпустить сборник, в котором сконцентрировать основное из того, что Эй посвятил шизофреническим психозам.

Вопрос о шизофрении — действительно та самая «красная нить», которая позволяет углубиться на полвека назад, когда развилась мысль Эя, и руководствоваться этой мыслью в отразившем ее изумительном творчестве.

В конце «испытательного» периода, который последовал за смертью Эя в 1977 году, — периода, кажется, неизбежного, поскольку перед изобилием и богатством работ мастера поколение, начинающее, в свою очередь, карьеру, может и растеряться, — та компиляция, которая вам предлагается, облегчит, по нашему мнению, современным читателям доступ и понимание всей полноты его творчества. Она также даст возможность тем исследователям, которые, как и мы, ознакомились с некоторыми текстами в момент их публикации, перечитать их и лучше ощутить величественные перспективы всего творчества и уловить общий смысл.

Каковы же аргументы, позволяющие выдвинуть на первое место именно это, и согласно каким критериям мы составили хрестоматию?

Библиография работ Эя, составленная Жаком Гриньоном, была опубликована в подготовленном Эволюсьон Психиатрик (Evolution Psychiatrique) специальном памятном номере в честь юбилея мастера, — номере, появившемся благодаря стечению обстоятельств вскоре после его смерти [21]. Таким образом, эта библиография охватывает перечень уже завершенных статей и работ, подготовленных в период с 1926 по 1977 год, или находящихся на 1977 год в стадии подготовки к печати. Кстати, с тех пор опубликованы были далеко не все. Жак Гриньон выпустил в свет эту библиографию в 1994 году по поводу защиты в Лувене (Louvain или Leuven) диссертации [22], дополнив ее посмертными публикациями мастера, в частности проработанной Н. Маигегем в 1981 году «Naissance de la medecine» («Рождение медицины») — работой незавершенной, но которая, тем не менее, достойно венчает творчество Эя [16].

Для этого монументального опуса, занимавшего многие сотни номеров, которые Гриньон нумеровал не так, как это делали К"хель с Моцартом, я поднял ссылки на немногим более 40 значимых текстов различной природы (сообщения в научных обществах, журнальные статьи, отчеты конгрессов, анализ произведений других авторов и т. д.), отсылающих непосредственно к группе шизофренических психозов и хронических делириантных психозов, а скорее — к везаническим организациям личности, если вспомнить название самой важной из его работ. О том, какое место она занимает в развитии мысли Эя, я сейчас скажу. Именно она была переведена последней и вышла в Японии отдельным изданием, между тем мне казалось предпочтительным для лучшего понимания поместить ее рядом с текстами, которые предшествовали ей, нежели рядом с текстами, появившимися позже. Мы поместим полный перечень этих произведений, включая те, которые в сборник не вошли.

Почти все его тексты написаны на французском языке. Гриньон в библиографии приводит только три опубликованных на испанском:

— «Estudio sobre los delirios», опубликованный в 1950 году в Paz Montalvo, сборнике докладов, сделанных Эем в том же году в Мадриде на Высшем Совете Научных Исследований (Consejo Superior de Investigaciones Cientificas);

— «Neurosis y esquizofrenia. Reflexiones sobre el proceso esquizofrenico/ Delimitaciyn con respeto a las neurosis», опубликованный в «Actas lusoespánolas de Neurologia y psiquiatria» в 1959-м (частично повторяет «клинические

проблемы шизофренических психозов»);

— «Los problemas clinicos de la esquizofrenia», опубликованный через год в том же журнале.

Номера произведений на английском языке в каталоге Гриньона — это переводы, которые мне кажется абсурдным переводить повторно.

Наконец, в очень многих произведениях Эя о шизофренических психозах встречаются ссылки на тексты, опубликованные на немецком. Первый, кстати сказать, — известный сокращенный перевод 1926 года работы Эйгена Блейлера, вышедшей в 1911-м, рукопись которой, сохранившаяся в Banyuls dels Aspres, завершается списком интернов Святой Анны того времени, которые на нее подписались. Этот сокращенный перевод «ad usum delphini» никогда не был напечатан, но серия «Analectes» в 1969 году воспроизвела размноженное на ротаторе издание, подготовленное Эем в 1945-м совместно с Sven Follin для слушателей Кружка психиатрических исследований (Cercle d'Etudes Psychiatriques) [2]. Эта работа знаменует собой одновременно начало творчества и первый его этап, который я назвал бы блейлеровским, поскольку он целиком посвящен тому, чтобы познакомить французских психиатров с концепцией Эйгена Блейлера, этап, который будет длиться до Второй мировой войны. С сентября по декабрь 1940 года Эй действительно прочел серию лекций, объединив их именно под этим названием: «Концепция Эйгена Блейлера». Гриньон ошибается и датирует эту работу, долгое время не издававшуюся, несомненно, из-за настоящей даты ее написания, 1926 годом. В 1993-м издателям выполненного А. Вьялларом полного перевода на французский тома «Ашаффенбургского руководства», написанного Эйгеном Блейлером, пришла блестящая мысль добавить к нему этот текст [9]. Именно благодаря этому он стал доступен современным читателям, и потому мы не включили его в сборник. Нынче мы можем читать на французском не только книгу Эйгена Блейлера 1911 года, но и комментарий Эя к собранию сочинений Эйгена Блейлера; последующие же его книги переведены не все: 4-е издание (1927) «Аутистическая отдаленная от реальности мысль в медицине», 1921 (Pensee autistique dereistique en medecine), 5-е издание, 1930 год, «Учебника по психиатрии» (Manuel de Psychiatric, 1916), 2-е издание (1932) «Naturgeschichte der Seele» (1921), «Die Psychoide» (1925) и «Mnemos-Mechanismus-Vitalismus» (1931). В 1950 году Анри Эй еще прокомментирует 8-е посмертное (1949) издание Lehrbuch der Psychiatric Эйгена Блейлера, журнальное издание его сына Манфреда [5], которого он упрекает в том, что покинул научный пост, принесший в начале века славу отцу. Сам же он будет верен этой концепции в течение 15 лет и приложит усилия для того, чтобы ее приняли

французские психиатры, которым она была по-прежнему известна плохо.

Действительно, в 1926 году — в том же году, когда молодой Эй предлагал вниманию товарищей по дежурке в больнице резюмированный перевод текста Эйгена Блейлера 1911 года, — в Женеве-Лозанне проходил Конгресс врачей-психиатров и неврологов Франции и франкоязычных стран, где мэтр из Бюргхолцли сам сделал доклад «Шизофрения» на французском языке: довольно короткий текст, дающий лишь частичное представление о концепции, которой он долгое время занимался пятнадцать лет тому назад [3].

Согласно каталогу Гриньона молодой Эй должен был представить на этой— XXX— сессии 1926 года сообщение, озаглавленное «Принципы Хьюлинга Джэксона в психопатологии Эйгена Блейлера», но это вопиющее заблуждение: сообщение было сделано двадцать лет спустя, в 1946 году, на другой сессии — XLIV, которая также проходила в Женеве-Лозанне. Между тем Эй, конечно же, размышлял над возможным объяснением идей Джэксона о психиатрии, поскольку он представит его в работе, написанной совместно с Жюльеном Руаром (1901—1994) и опубликованной в 1936 году в «Encéphale». К этому тексту мы вернемся, ибо он означает для нас переход к иному периоду творчества Эя, второму, который можно назвать джексоновским.

В первый, блейлеровский, период творчества Эй не учитывал идей Джэксона, поскольку они не оказали никакого прямого влияния на Блейлера: имя английского невролога даже не фигурирует в списке авторов, цитируемом последним в его работе 1911 года— года, который, кстати, стал годом смерти лондонца. В конце XIX и начале XX века понятие иерархизации функций нервной системы, согласно которой следует освобождение иерархически более низкой функции в силу распада непосредственно более высокой, среди представителей медицинской мысли было принято во внимание только неврологами, например Зигмундом Фрейдом (1856-1939), чей «Вклад в концепцию афазий» [18], опубликованный в 1891-м, иллюстрирует выдающееся применение джэксонизма в вопросе, который после Брока и Вернике изучался только с точки зрения органа-клинической модели («органе» здесь обозначает, что клиника афазий связана непосредственно, механически с частичным поражением одного органа — мозга). Но в психоаналитических работах Фрейда это произведение, которое заменило бы самые красноречивые отчеты коллег-неврологов, в частности Пьера Мари (1853-1940), отражения не нашло; все, если не считать работу М. Левэна, появившуюся в 1962 году [26], полагали, что джэксонизм более не оказывает влияния на

фрейдистскую мысль и психоаналитические изыскания.

Но теперь это уже другая история, потому что до конца творчества Эй — и мы убедимся в этом — определенным образом противопоставляет фрейдизм и джэксонизм; не лишне также знать, что Эйген Блейлер, применяя к крепелиновской *dementia praecox* рождающийся психоанализ, потому что последний является, как он сам недвусмысленно писал об этом, объектом его размышлений, не сделал этого под влиянием К. Г. Юнга (1875-1961), который, в свою очередь, в 1905 году только что закончил стажировку в Сальпетриер у Пьера Жанэ (1859-1947), а скорее применил психологический анализ последнего в крепелиновской пересмотренной перспективе 1899 года. На эту гипотезу посыпались упреки из цюрихской школы со стороны Фрейда, возмущенного тем, что блейлеровский «Spaltung», основа группы шизофренических психозов, более опирается на механизм «диссоциаций», предложенный его соперником для интерпретации психического состояния больных, страдающих истерией, чем на механизм, который он сам описал, Verdrängung или торможение сознания, для объяснения превращения психического расстройства в физическое.

В период творчества, который я называю блейлеровским, Эй публикует самостоятельно или в соавторстве тексты, в которых непременно упоминает работы мэтра из Бюргхолцли. Говорит и о двух текстах, подписанных Полем Гиро (1882-1974) (I), который, кажется, отражал скорее позицию того, кто, вполне принимая концепцию шизофрении Блейлера относительно бредовых форм, отличал их от гебефренокататонического синдрома, соответствующего в его представлении поражению невракса.

Совместно с Анри Клодом (1869-1945) Эй пишет также о проблемах галлюцинаций, начиная с галлюцинаторных состояний шизофренического типа при хроническом эпидемическом энцефалите (III); эта тема долгое время дебатировалась в период между двумя войнами после эпидемии летаргического энцефалита фон Экономо. Эти дискуссии вызывали гнев Эйгена Блейлера, утверждавшего, что его собственная концепция группы шизофренических психозов не имеет ничего общего с представлением этой болезни в качестве модели виральной шизофрении (небесполезно напомнить об этом научном споре в тот момент, когда в качестве свежайшей новости представляют гипотезу о виральной этиологии «этой» шизофрении, пусть даже нынче речь идет о трансплацентарной грипповой инфекции зародыша будущего больного, страдающего шизофренией, на 3-м месяце его внутриутробной жизни). По этому тексту можно сделать вывод о рано проявившемся интересе Эя к проблеме галлюцинаций [7], а точнее — к проблеме их неврофизиологического субстрата, об интересе,

который достигнет апогея в «Руководстве по галлюцинациям» [14] (1973), и именно об этом речь идет в 4-й части «Патологии мозга и галлюцинациях» (т. I, с. 455-463). Отмечают, что в течение указанного периода тексты, подписанные только Эем, в основном относятся к параноидным шизофрениям. Но знамя распространения блейлеровской концепции во Франции подхватит Евгений Минковский (Eugene Minkowski) (1885-1972): в 1927 году он опубликует в Париже «Шизофрению» — работу, которой предстояло стать классической [29]. Известно, что в этой работе Минковский придает подходу Блейлера более философскую окраску, ссылаясь на Анри Бергсона (1859-1941), бергсонизм же окажет влияние на Эя и на феноменологический подход, тот подход, который он ввел в психиатрию совместно с Людвигом Бинсвангером (1881-1966). Предвестники такого вклада дали о себе знать в статье Минковского, которой открывается исторический первый номер 1925 года «Эволюсьон Психиатрик»: «Генезис понятия шизофрении и ее основные черты (страница современной истории шизофрении)» [28].

В этом журнале, а затем в обществе, которое вскоре будет основано, Анри Эй нашел идеальную опору для проведения своих работ. Именно там будут опубликованы перед Второй мировой войной последние тексты собственно блейлеровского периода: «Современная точка зрения на проблемы ранней деменции и шизофренические состояния» (IV) и «Некоторые аспекты параноидного и кататонического мышления» (V), а также, разумеется, поскольку после войны Анри Эй сменил Эжена Минковского на посту генерального секретаря общества и редактора журнала, работы джексоновского, а точнее нео-джексоновского, периода, затем — собственно органо-динамического периода.

Как мы уже сообщили, в 1936 году в «Encéphale» Анри Эй публикует совместно с Жюльеном Руаром «Очерк применения принципов Джексона к динамической концепции психиатрии». Различные части будут собраны в единую монографию, опубликованную у Дуэна в 1936 году с предисловием Анри Клода, а 40 лет спустя, в 1975 году, — в одном из томов серии «Rhadamante» «Идеи Джексона по поводу органо-динамической модели в психиатрии» [15]. Этот том составлен как анахронический коллаж из текстов, написанных на протяжении четырех десятилетий, иначе говоря, охватывает последнюю часть творчества и жизни Эя, период, когда он переходит от нео-джексонизма (название 2-й части 1936 года — «К нео-джексонизму») к органо-динамической модели (название 3-й части, написанной в 1975 году), то есть когда именно в силу утверждения невозможности применить идеи Джексона, какими их обозначил последний, или по крайней мере модифицируя их относительно группы шизофренических психозов Блейлера, Эй вводит новое понятие «психического тела» как модели

организации, но что под ней подразумевается, мы уточним далее.

Анри Эй отмечает, что доступ к творчеству Хьюлинга Джэксона затруднен из-за того, что оно складывается из более чем трехсот статей и заметок, появившихся между 1861 и 1909 годами, по ним были составлены два разных каталога, сами же они стали предметом всего лишь двух посмертных сборников избранных текстов «Неврологические фрагменты», 1925, затем «Selected Writings» («Избранное»), 1932, а не критического полного собрания сочинений (у нас такое чувство, что сейчас во Франции мы должны предпринять в отношении творчества Анри Эя то же, что было необходимо сделать в Великобритании в отношении творчества Джэксона через двадцать лет после его смерти). Эй дает перечень этих избранных работ, которые представляют особый интерес для психиатрии, и переводит заметку «Factors of Insanity» 1894 года. Но еще раньше идеи Джэксона стали известны во франкоязычных странах благодаря публикации, начиная с 1921 года, в «Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie» («Швейцарские архивы неврологии и психиатрии») перевода «Croonian Lectures», прочитанных Джэксоном в 1884 году в Royal College of Physicians (Королевском медицинском колледже) [23].

Джэксоновская система интегрируется в то философское течение, которое, начиная с Ламарка (1744-1829), бывшего одним из основных теоретиков, предложивших в 1802 году термин «биология», называется биологической философией. Это течение — течение органицизма в философском значении слова, то есть «доктрина, согласно которой жизнь есть результат организации» (Жанэ). Биша (Bichat), Клод Бернар — сторонники органицизма (органицисты), это значение не следует путать со значением медицинским, упоминаемым нами выше, где «органе» означает, что клинические признаки связаны непосредственно с поражением органа. Наиболее выдающийся представитель «органицизма», в силу того, что само слово и теория появились прежде в Англии, — предшественник Дарвина философ-эволюционист Герберт Спенсер (1820-1903). Когда в конце творчества Эй даст исторический обзор идеи организации, он напишет: «Как всем известно, Джэксон вывел принципы своей нейробиологии именно из «Принципов психологии» Герберта Спенсера (появившихся в 1854 году, за четыре года до работы Дарвина («Происхождение видов», 1859). Вкратце ее можно изложить таким образом: существует эволюция, идущая от бессвязной однородности к связной неоднородности» [14, т. 2, с. 1081]. «Принципы психологии» Герберта Спенсера были переведены на французский язык лично Теодором Рибо. Эта эволюция, идущая от неорганического или неорганизованного мира к организованным мирам, каковыми являются биологический, психологический и социальный,

характеризуется всевозрастающей интеграцией части в целое.

Рассматривая в такой эволюционистской перспективе факторы сумасшествия, Джэксон пишет: «При любом виде сумасшествия присутствует болезненное поражение более или менее значительного числа высших мозговых центров или, что является синонимом, высшего уровня эволюции анатомической инфраструктуры или физической основы сознания» [23, с. 86]. Ясно, что в такой основополагающей фразе, как и для джэксонаизма, иерархический порядок высших мозговых центров, а следовательно и соответствующих функций, определен порядком их появления в психогенезе; природа же болезненного поражения не уточнена: идет речь о поражении мозгового органа или о дезорганизации функциональных мозговых центров? Во всяком случае расстройство функции, влекущее за собой высвобождение функции, следующей в этой филогенетической иерархии непосредственно за ней, — и есть тот процесс, обратный процессу эволюции, «дизинволюция», о котором идет речь. В 1936 году в объемной заметке (№ 4), в том пункте, где он излагает три джэксоновских принципа: принцип иерархии функций, принцип эволюции-дизинволюции (распада), Эй делает различие между негативными и позитивными симптомами — третий принцип, вытекающий, кстати, из двух первых. Джэксон пишет: «Подтверждаю, что болезнь вызывает только негативные психические симптомы, соответствующие распаду, и что все сложные позитивные психические симптомы (иллюзии, галлюцинации, бред и экстравагантное поведение) являются результатом деятельности нервных элементов, не задействованных в патологическом процессе, что они проявляются при деятельности на нижнем уровне продолжающейся эволюции... Нас не должно удивлять, что психически больной верит в то, что мы называем иллюзиями: для него это его восприятия. Его иллюзии и т. д. вызваны не болезнью, они — результат деятельности того, что в нем осталось (того, что пощадила болезнь), всего того, что в нем еще существует; его иллюзии и проч. — его дух» [23, с. 91-92]. Эти последние строчки были настолько значительными в глазах Эя, что он отвел им видное место в первой написанной им книге — «Галлюцинации и бред» (1934) [7]. Парадоксальным образом они привели его, при опоре на систему, разработанную одним неврологом, к формулированию знаменитых эпистемологических дефиниций, различающих нейрологию и психиатрию: «Предмет нейро-логии — наука о локальных расстройствах нервной системы, объектом же психиатрии является наука об однородных расстройствах психической деятельности» [15, с. 96]. Эй считает, что Джэксон не смог должным образом завершить свое произведение из-за того, что «ему не доставало понятия иерархии нервных функций, но он вплотную подходил к нему и когда речь шла о пластах инстинктивно-аффективного бессознательного, какими их

описал Фрейд, и когда речь шла об иерархии функций реального, установленной Жанэ» [15, с. 97]. Сам он ясно не указывал, благодаря какой из этих двух генетических психологии он надлежащим образом завершит джэксонизм в психиатрии, особенно в том, что касается шизофренических психозов, поскольку именно таков смысл его собственного творчества. Вместе с тем представляется достаточно сложным выявить иерархизированную организацию пластов в Бессознательном, определенном Фрейдом как в первой теории психического аппарата, так и во второй топике, между прочим, о факте вечности этой системы. Эй на самом деле думает «пролить... новый свет на концепцию Джэксона, сопоставляя ее с концепцией Блейлера» [15, с. 101], такое сопоставление, говорит он нам, уже неоднократно производилось, но, к сожалению, не сообщает, каких авторов он имел в виду, когда писал это, как не говорит и о том, каким образом они осуществляли такое сопоставление. Сам же Эй оперирует сопоставлением, во-первых, первичных и вторичных симптомов в понимании Блейлера, который разграничил их в группе шизофренических психозов, и, во-вторых, негативных и позитивных признаков согласно разграничению Джэксона, сразу же подчеркивая различия, существующие между двумя системами, и сложности в их одновременном применении при исследовании одних и тех же нарушений: «Разграничение Джэксоном негативных и позитивных признаков имеет значение как для первичных признаков, так и для вторичных признаков Блейлера. Нарушение ассоциативности, представленное последним как первичное, в теории Джэксона должно рассматриваться как негативное, поскольку исчезла функция связности мышления, и позитивным, поскольку существуют парадоксальные ассоциации» [15, с. 102]. Какова же та оригинальная идея, которую извлек Эй из этой конфронтации концепции Джэксона и концепции Блейлера? «Это то, что в психопатологии понятие расстройства должно быть двойственным» [15, с. 102], потому что если процесс преобладает над психической активностью, снижая функциональные способности, обеспечивающие целостность процесса мышления, то он изменяет и личность, заставляя ее регрессировать до предшествующей стадии развития.

Эй видит в этом новом, только что провозглашенном им принципе двойственного расстройства основное возражение, которое можно выдвинуть против творчества Пьера Жанэ: «То, что, возможно, он слишком углубился (в джэксоновском понимании) в патологическую регрессию личности, рассматривая ее как исключительно расстройство способностей, то есть как серию утрат функций, не включая в свою систему игру склонностей, всех конкретных элементов личности, иначе говоря, рассматривая ее совершенно формальным образом» [15, с. 103]. По существу, это основная критика, которой можно

подвергнуть теорию диссоциации Жанэ, которая, как мы говорили, возможно, оказала большее влияние на концепцию Блейлера о шизофреническом *Spaltung*, чем концепция конституции бессознательной системы с процессом торможения.

Вместе с тем в юбилейном издании, преподнесенном в 1940 году Пьеру Жанэ, работа Анри Эя, тогда еще находящегося в расцвете джэксоновского периода творчества, посвящена как раз «Жанэ и Джэксону», как если бы он по-прежнему считал, что концепция первого близка концепции второго. Жюльен Руар еще вернется к этой конфронтации в «*Evolution psychiatrique*» в 1950 году [30]. Именно на этот последний текст станет ссылаться Эй, когда в 1973 году при подготовке переиздания в серии «*Rhadamante*» монографии 1938 года он попросит своего соавтора уточнить его нынешнюю позицию. Отмечают, что в тексте, составленном им по этому поводу [15, с. 200-205], он в меньшей мере отмежевывается от нео-джэксонизма, который они совместно развивали в 30-е годы, чем от теории органодинимизма, которую Эй развивал самостоятельно после Второй мировой войны в третий и последний период своего творчества. Руар, который подчеркивает, что этот нео-джэксонизм был для него важным этапом, вызвавшим более выраженный интерес к психоанализу, отмечает четыре фундаментальных отличительных момента:

- 1) подчиненность бессознательного сознательному;
- 2) иерархизирующая генетика как причина этой подчиненности. Руар показывает, что в психоаналитической концепции психического развития существует психотическое ядро, не интегрирующее, не подчиняющееся, но остающееся неизменным и вневременным;
- 3) бессознательное принято за нижний уровень. «Преграды менее значительны между уровнями, чем в рамках личности, располагаются не горизонтально между пластами, но вертикально в направлении хода жизни» [15, с. 204];
- 4) наконец, сложность в определении места патогенной органичности.

Употребляя в связи с последним пунктом о разногласии слова «патогенная органичность», Руар усиливает искажение смысла, превращающее органодинимизм в органицистскую теорию в медицинском смысле, а не в значении философии Спенсера, искажение смысла, утвержденное Историческим словарем французского языка Рея, который определяет его следующим образом: «Более новый термин (1936), связывающий психическую патологию с органическим нарушением». Датируя появление в нашем языке этого составного слова 1936 годом,

лексиколог определяет его место в заметке, появившейся в «Encéphale» в том же году. В 1975 году Эй пытается разрешить это недоразумение с целью опровержения его, противопоставляя этой механистской организации собственный динамический органицизм, тот, на который его вдохновили идеи Джэксона. Вместе с тем теперь Эй стремится объяснить генезис совокупности психопатологии не только расстройством Сознания, — наивысшей функции нервной системы. Отныне для описания процесса — генератора психических заболеваний он прибегает к другой модели расстройства — модели расстройства психического тела.

Теперь мы хотим показать, в чем заключается исследование шизофренических психозов, такое, каким оно предстает в посвященных ему текстах, которые мы отобрали для сборника, и констатация невозможности использования джэксонизма при их структурном анализе, который Эй проводил для того, чтобы иначе сформулировать свою теорию, такая новая формулировка соответствует конечному периоду его творчества.

Начиная с 1948 года Эй начинает публиковать свои «Психиатрические исследования», являющиеся отрывками «Естественной истории сумасшествия», желание написать которую у него возникло еще 20 лет тому назад. В седьмом исследовании (том I) рассматриваются принципы органодинамистской концепции психиатрии, в которой после всего сказанного мы без особого удивления обнаружим бок-о-бок два имени: Хьюлингс Джэксон и Пьер Жанэ.

II том (1950), посвященный семиологическим аспектам, содержит объявление о томе III «Невротические и психотические структуры», и, наконец, томе IV «Порождающие соматические процессы», оба должны вот-вот выйти в печати. А ведь если том III появился в 1954 году, то в нем рассматривается структура исключительно острых психозов. Почему никогда не были опубликованы исследования, посвященные шизофрениям, паранойе и парафрениям (именно в них речь идет о психотических структурах, аннексированных для тома, который готовят к печати), а также порождающим соматическим процессам? В нашем понимании во время их редактирования Анри Эй, должно быть, констатировал, что если джэксоновская модель идеально соответствует исследованию острых психозов, то для исследований хронических психических заболеваний, каковыми для него являются невротические структуры и хронический бред, она не подходит. Известно, что это привело к тому, что он письменно зафиксировал различие между делирием (делириум) бредового опыта и делирием — бредом исключительно в значении немецкого слова Wahn.

Знаменитое исследование No 23 посвящено полиморфному

приступу бреда, описанному в 1886 году Леграном, учеником Маньяна (1835-1916), в его диссертации «О бреде у дегенератов» как архетип острого делириантного психоза. В данном исследовании не содержится библиографических указаний, поскольку, как уточняется в примечании, этот «синдром» никогда после описания три четверти века тому назад не рассматривался таким образом, то есть соответственно нео-джэксоновской системе психического заболевания. Не удивительно, что том III завершается исследованием (№ 27), в котором рассматривается «Структура и разрушение структуры сознания». Констатируют, что действительно Эй описывает эту структуру, напомнив о философской проблеме, которую ставит сознание, исходя из того, что клиника острых психозов позволяет установить такое расстройство структуры. Иначе говоря, Эй остается верным той традиции французской школы, согласно которой психопатология является психологией, которая наблюдается в болезненных состояниях и которая позволяет устанавливать, что есть нормальные психологические феномены; и не наоборот, как в немецкой школе, где из нормальной общей психологии, каковой ее определяет философия, выводятся психопатологические изменения, проявляющиеся в болезненных состояниях. Особо отметим вывод исследования № 27 — последнего в томе III, который является не чем иным, как объявлением об изменении предмета исследований: отныне это уже не психопатология сознания, но психопатология личности, что должно было составлять содержание объявленного, но так и не изданного тома IV.

К счастью, заполнить образовавшийся пробел помогло появление других текстов, посвященных шизофреническим психозам, где подтверждалось, что именно констатация невозможности применить к этой группе психозов джэксоновскую модель сумасшествия, основанную только на расстройстве сознания,

привела Эя к преображению в последней части его творчества, на основе нео-джэксонизма он развил оригинальную теорию, хоть и его производную — органодинамизм. Сейчас 1989 год, мы присутствуем на VIII Всемирном психиатрическом конгрессе в Афинах, на котором эта эволюция кратко очерчена в представленном Василием Капсамбелисом сообщении [19], запланированном организационным комитетом в симпозиуме по истории психиатрии, где, к нашему изумлению, «chairman» — руководитель секции, специалист в этой области, попросил нас прежде представить неизвестного ему автора этой теории. Для него это был случай узнать и то, что в 1950 году Эй был также организатором I Всемирного конгресса, Парижского, как был он и основателем Всемирной Психиатрической Ассоциации, затем на протяжении четверти века ее генеральным секретарем, а, следовательно, тем, кто стоял у истоков нашей афинской

встречи. В программе Парижского конгресса стоял вопрос о психопатологии бреда. В ходе подготовительного собрания «Эволюсьон Психиатрик» 13 июня 1950 года Анри Эй представил конгрессу четыре доклада: доклады П. Гиро (Париж), В. Майер-Гросса (Дюнфрис), G. E. Morselli (Новара) и H. G. Rumke (Утрехт) в тексте, который мы включили в данный сборник, поскольку это сообщение дало ему повод уточнить его собственную позицию относительно вопроса, который он вскоре разработает в третьей и последней части творчества (VII).

Этот финал открывают два переходных текста. Первый — доклад Эя на «Symposium sobre esquizofrenia», на который Хуан-Хосе Лопес-Ибор пригласил в 1955 году в Мадрид ведущих европейских экспертов, чтобы подвести итог в вопросе шизофренических психозов: «Органо-динамическая концепция шизофрении» («Concepcion organodinamica de la esquizofrenia») [27]. Согласно органо-динамической концепции, которую представлял в то время Анри Эй, шизофрения начиналась только с аутистической *организации* (мы подчеркиваем второе слово в этом выражении, чтобы еще раз напомнить точный смысл динамического органицизма) мира и личности. Целью этого симпозиума была подготовка II Международного конгресса, который должен был состояться двумя годами позже в Цюрихе под председательством самого К. Г. Юнга и полностью посвятиться группе шизофренических психозов в честь школы в Бюргхолцли. Представленный Анри Эем анализ понятия шизофрении, его единства и разнообразия являет собой один из редких текстов, которые он написал, перевел на английский язык и опубликовал два года спустя в «American Journal of Psychiatry» [12], потому что известно: в отличие от многочисленных переводов на другие языки, практически ни одно фундаментальное произведение не было переведено при его жизни на новый международный научный язык психиатрии, чем в какой-то мере объясняется пережитый ими период испытаний. Исключение составляет удивительный перевод «Сознания», «a phenomenological study of being conscious and becoming conscious», выполненный John H. Flodstrom, опубликованный в 1978 году издательством университета американского штата Индиана, благодаря которому уже после смерти Эй стал известен в Соединенных Штатах скорее как философ, чем как медик [17].

Эй прокомментировал этот II Всемирный конгресс в «Современном состоянии наших знаний о группе шизофрении» [11]. В нем он выражает некоторое разочарование тем, что там «очень серьезно... обсуждали лечение и патогенез шизофрении, считая достаточно установленными определение, границы и данные прогноза шизофрении», в то время как для него это суть проблемы, которую он должен был рассматривать прежде всего. Он был удивлен слабостью докладов психоаналитиков на этом

конгрессе, среди которых единственным из великих был Юнг, выступивший с докладом, но не коснувшийся сути проблемы: «Если кто-то считает, что произведение Блейлера 1911 года было инспирировано работами Фрейда и Юнга, то можно лишь удивляться, что спустя пятьдесят лет бурные дискуссии ни о нарциссических неврозах, ни о взаимосвязи аутизма и сна и т. д. даже не были упомянуты!». Интерес конгресса был сведен к этиопатогенным исследованиям с опорой на гипотезу, что шизофренический процесс зависит от эндотоксических нарушений, — гипотезу, сформулированную на основании исследований о метаболизме индоловых веществ, о психозах, моделированных на ЛСД и известных тогда нейрохимических медиаторах серотонине и норадреналине. (Как раз в этом 1957 году в качестве особого нейромедиатора Карлссон вывел на сцену допамин, предшественник норадреналина, что должно было привести к появлению гипотезы о допаминэргической природе шизофрении.)

В том, что касается лечения, звездой конгресса было сильное психофармакологическое течение. Эту область осветили Делей (Delay) и Деникер (Deniker), которые представили по такому случаю собственную классификацию психотропов, результаты лечения нейролептиками в данной группе психозов. Между тем в 1957 году обсуждаются соответствующие достоинства хлорпромазина и резерпина из-за воздействия последнего на метаболизм серотонина, которому отводили главную роль в патогенезе шизофрении.

Такое торжество психофармакологии, которое, кстати сказать, предвещает конец другим видам лечения, называемым биологическими (лоботомия, инсулинотерапия), контрастирует с практическим отсутствием сообщений о психотерапевтическом лечении шизофренических психозов, о чем так сожалеет Эй: о столь долгожданном сообщении Фромм-Райхман (Fromm-Reichman) о месте психоанализа в их лечении, не прозвучавшем из-за смерти автора прямо накануне Цюрихского конгресса. Нужно ли усматривать в этом предзнаменование того, что концепт шизофрении, то есть представление, которое о ней сложилось в первую половину XX века, изжило себя?

Вот таким было состояние науки по поводу рассматриваемого предмета через некоторое время после того, как Эй опубликовал второй из двух текстов, открывающих заключительную часть его творчества, период разработки на основе исследований шизофренических психозов органодинамизма в его завершенной теоретической формулировке. Речь идет о восьми главах, которые под общим заголовком «Группа шизофренических психозов и хронических делириантных психозов (Везанические организации личности)» составляют основную часть «Руководства по психиатрии» Медико-хирургической

энциклопедии, изданием которой он руководил в 1955 году, ту часть, которую он хотел полностью составить сам, тогда как редактирование других частей (X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII) доверил 132 сотрудникам, большинство из которых было отобрано среди членов Эволюсьон Психиатрик, общества, секретарем которого он в то время был.

Собрание текстов, переиздание которых уже само по себе свидетельствует об очевидной необходимости данного сборника, стало недоступным современным читателям из-за того, что в этой энциклопедии, подвергающейся постоянному пересмотру, существует правило, согласно которому различные статьи, начиная с 1955 года, постепенно замещались более актуальными, которые, в свою очередь, уступали место последним новинкам авторов довольно пестрой теоретической ориентации. В издании 1995 года оставалось всего несколько глав этой части «Руководства», написанных авторами [6, 20, 24, 25], которые, как и мы, принадлежали к школе Анри Эя, написанных, к слову, таким образом, что молодому врачу, должно быть, чрезвычайно сложно предпринять углубленное изучение этой группы психозов путем чтения разнородных текстов, уже не связанных единством общей концептуальной мысли. Такое отсутствие единства в главах, посвященных шизофреническим психозам в современном варианте «Руководства по психиатрии», привело к тому, что их первое издание стало классикой франкоязычной психиатрической литературы, чтение которой и сегодня, через сорок лет после выхода, восхищает нас актуальным соответствием теоретической модели, которую Эй предложил тогда, этой обширной группе психозов.

Именно это прекрасно поняли наши японские коллеги, которые, как мы уже говорили, опубликовали перевод текстов как самостоятельное издание, хоть в данном случае мы и сделали несколько иной редакционный выбор.

Подзаголовок этого настоящего Руководства по хроническим делириям — «Везанические организации личности» — ясно указывает на то, что, по мнению Эя, если проблема хронических делириев остается проблемой динамики *организации* (мы вновь подчеркиваем это слово, чтобы обозначить смысл), которая их подразумевает и даже провоцирует, то теперь речь идет об изучении организации личности или, если угодно, диахронической структуры этих организаций. Более невозможно ограничивать себя, как в случае острых психозов при исследовании их синхронной структуры, являющейся, согласно джэксоновской модели, следствием единственного расстройства сознания. «Порядок *синхронических* структур сознательного существа (поле сознания как актуальность опыта, пережитого со своим показателем реальности) и диахронический порядок

сознательного существа (существа, осознающего себя как личность, идентифицирующаяся как автор собственной личности)» [15, с. 233] придают форму «психическому телу». В сводке ключевых понятий, сосредоточенных в конце «Руководства по галлюцинациям», Эй пишет: «Жизнь является необходимым условием психической жизни, но условием недостаточным для психического тела. Последнее выходит за границы своей организации порядка витальности с тем, чтобы заместить его порядком личной автономии» [14, с. 1436]. Таким образом, именно эта связь, этот интермир соединяет биологический мир и мир психологический, это орган взаимосвязи физического и морального. «Психическое тело не накладывается... на живое тело как всадник, сидящий на лошади «как влитой», оно в нем рождается и питается, превосходя или «сублимируя» свои «inferiora», не прекращая черпать в них силы, необходимые для его формы, а последние при этом гарантируют первым их эффективность. Таков план психического тела, которому его динамизм обеспечивает не его психологическую обусловленность по отношению к окружающей среде, но его свободу... Психическое тело — вербальное сопряжение «Я» с его миром, с ним самим и с Другим в его сосуществовании» [14, с. 1437].

Эй может в словаре-дополнении к тому же «Руководству» давать определение органо-динамической модели психического заболевания, которое осуществляет синтез между элементами, ценность которых она последовательно выявляет: «Модальность органицистской или организмической концепции психического заболевания, которая не признает традиционную механистскую модель, у которой она заимствовала только общий тезис: соматическую основу психической патологии» [14, с. 1446]. Эй обозначает таким образом различие между моделью организмической — собственно его моделью, и органо-механицистской, но он ее «естественно» противопоставляет «психодинамической модели, которая, обращаясь к понятиям реакции, проекции бессознательного и более широко — к интенциональности, ориентирована на нормальные формы защиты психического организма, а не на его дезорганизацию», тогда как «органо-динамическая модель, напротив, определяет и трактует поле психопатологии с точки зрения ее дезорганизации». Отсюда четыре основных принципа, которые здесь Эй располагает в обратном порядке по сравнению с тем, как они сформулированы в его произведении:

«организация психического тела (архитектоника);

— гетерогенность или аномия психопатологического феномена в целом;

— классификация психических заболеваний на основе

модальностей различных (синхронического и диахронического) разрушений структуры сознательного существа;

— подчиненность негативному нарушению позитивного динамизма, который проявляется в феноменологии клинической картины» [14, с. 1466].

Последний принцип — напоминание о нео-джэксоновской основе организмической модели психического заболевания.

В разделе «Руководство по психиатрии» из Медико-хирургической энциклопедии Эй, оставаясь верным неизменной позиции французской школы, согласно которой существуют не только параноидные формы шизофрении, но и другие хронические бредовые состояния, и, следовательно, отрицая чрезмерное распространение блейлеровского концепта, что произошло в других странах, различает, в соответствии с вышеупомянутым третьим принципом, группу шизофрении и группу хронических бредовых состояний: «... Род устанавливается не шизофренией, но... бредовыми (везаническими) формами личности, одним из видов которых является шизофрения».

Относительно этого структурного разграничения мы отсылаем к тому же тексту Эя, потому что для этого сборника мы отобрали семь глав, посвященных группе шизофренических психозов и девятую — «Выводы о структурных взаимосвязях между группой шизофрении и группой бредов», оставляя в стороне восьмую, посвященную группе хронических бредовых состояний. Точно так «Учебник по психиатрии», начиная с его первого издания (1960), включает в разделе II «Хронические психические заболевания» две отдельные главы:

VII «Хронические бредовые состояния»;

VIII «Шизофренические психозы» (с. 460-524).

Мысль Эя была признана международным научным сообществом и признавалась еще и еще раз благодаря многочисленным переводам последовательных изданий «Учебника». Мы не приводим здесь текст, соответствующий этой главе, потому что он доступен читателям на французском языке по 6-му, посмертному, изданию «Учебника» (1989): глава XII «Шизофренические психозы» (с. 474-556).

Это разграничение только что завоевало — разумеется, на основании других таксономических критериев — право гражданства в 1993 году в 10-м издании Международной Классификации Болезней, которая включает две отдельные диагностические категории: категорию «Шизофрения F 20» и

категорию «Хронические бредовые расстройства F 22». Классификация D. S. M. IV теперь тоже допускает существование «Schizophrenia» и «Delusional Disorder», которые не являются частями одной и той же группы психозов. Структурный анализ, который Эй предлагал начиная с 1955 года, со временем оказался достойным интереса классификаторов.

В первой части творчества Анри Эй вынужден был часто напоминать и подтверждать свою собственную позицию перед лицом этих везанических организаций личности, пользуясь случаем, предоставляемым комментариями, которые он составлял к работам, что публиковали на эту тему другие ведущие ученые, особенно немецкоязычные, или к работам своих учеников, которые исследовали данную проблему, особенно когда те или другие ссылались на его работы. Для этого сборника мы отобрали страницы, на которых он уточнял свои идеи, сравнивая их с мыслями, выражаемыми по этому поводу авторами, которых он комментировал.

Так, в 1956 году торжество в честь столетия Крепелина, которое, кстати, было и столетием Фрейда, позволило ему возвратиться к вопросу об эндогенных психозах в немецкой школе и, комментируя вышедший в том же году труд Жакоба Вирша «Об истории и значении эндогенных психозов», ответить на вопрос, который для Курта Колля, наследника (по кафедре) Крепелина, является дельфийским оракулом психиатрии: что сближает или противопоставляет два фундаментальных нарушения, лежащих в основе двух эндогенных психозов, «Stimmung» и «Ichmerkmal». На Мадридском симпозиуме Вирш сделал два сообщения: одно о шизофрении как болезнетворной сущности [32], другое — о личности больного, страдающего шизофренией [33]. Кстати, Эй составил отчет по работе с точно таким же названием, что и опубликованная в 1949 году работа Вирша, переведенная на французский язык в 1955 году [31].

Но в тексте Эя такого типа самым важным был анализ работы, в которой Манфред Блейлер (1903-1994) представил синтез своих работ «Шизофренические психические нарушения в свете длительных наблюдений и изучение их в семье». Действительно, речь идет о кратко изложенном, но в то же время снабженном комментарием переводе этого тома объемом в 673 страницы. В комментарии Эй подчеркивает незначительное изменение, которому Манфред Блейлер подверг концепцию своего отца, — изменение, вводящее новое предлагаемое обозначение: «Die Schizophrenen Geistesstörungen». Какое-то время таким названием «Шизофренические нарушения» пользовалась классификация D. S. M. III

(1980), пока при пересмотре в 1987 году не было восстановлено

первоначальное название «Шизофрения». В 3-м издании этого «Учебника» не указывалось ни того, что восьмью годами ранее Манфред Блейлер уже предлагал внести такое изменение, ни того, что для него оно было подтверждено исследованиями по наблюдению больных, которые велись в течение десятилетий, с одной стороны, и исследованиями их семей, — с другой.

Круг замкнулся. Через полвека после сделанного им перевода работы Эйгена Блейлера Анри Эй анализирует работу, в которой сын Блейлера предстает продолжателем творчества создателя концепции шизофрении, его научным наследником. Если в 1926 году Эй сказал, что он научился психиатрии при переводе Блейлера, то в 1996 году мы можем сказать, что, поскольку эта дисциплина требует постоянного обучения, мы также можем учиться у него, читая тексты, которые на протяжении всего своего творчества он посвящал этим везаническим организациям личности.

Доктор Жан Гаррабэ,

Генеральный секретарь «Эволюсьон Психиатрик», Президент Ассоциации Фонда Анри Эя

БИБЛИОГРАФИЯ

[1] E. Bleuler. *Dementia praecox ou groupe des schizophrenics (1911)*, trad. franc. A. Viallard, suivie de «Ey H. La conception d'Eugen Bleuler» (1940), EPEL-GREC, Paris, 1993.

[2] E. Bleuler. *Dementia praecox ou groupe des schizophrenies*, trad, resumee par Henri Ey (1926), Analectes, Paris, 1969.

[3] E. Bleuler. *La schizophrénie. Rapport de psychiatrie au Congrès des medecins alienistes et neurologistes de France et des pays de langue française, XXX Session, Geneve-Lausanne*, Masson, Paris, 1926.

[4] E. Bleuler. *Lehrbuch der psychiatrie*, 8^e ed. revue par Manfred Bleuler, Springer-Verlag, Berlin-GSttingen-Heidelberg, 1949.

[5] M. Bleuler. *Die schizophrenen Geistesstorungen im Lichte Langjuhriger Kranken und Familien Geschichten*, Thiennie, Stuttgart (1972).

[6] B. Dalle. *Psychanalyse et schizophrénie*, Encycl. Med. Chir. Psych. 37.291 A 10.

[7] H. Ey. *Hallucinations et Delire*, Alcan, Paris, 1934.

[8] H. Ey et J. Rouart. *Essai d'application des principes de Jackson a*

une conception dynamique de la psychiatrie, Doin, Paris, 1938.

[9] H. Ey. *La conception d'Eugen Bleuler (1940) in Bleuler E.* (1) 641-658.

[10] H. Ey. *Le Esquizofrenia segun la concepcion organodinamica in Lopez-Ibor*, (27) 227-241.

[II] H. Ey. *Etat actuel de nos connaissances sur le groupe des schizophrenies*, *Evol. Psych.*, 1958, XXIII, 3, 685-693.

[12] H. Ey. *Unity and diversity of schizophrenia: clinical and logical analysis of the concept of schizophrenia*, *Am. J. Psych.*, 1959, 115, 708-714.

[13] H. Ey. *La conscience*, I^{re} ed., 1963, 2^o (augmentee), 1968, V ed., Desclee de Brouwer, Paris, 1983.

[14] H. Ey. *Traite des hallucinations*, Masson, Paris, 1973.

[15] H. Ey. *Des idees de Jackson a un modele organo-dynamique en psychiatrie*, Rhadamanthe, Privat, Toulouse, 1975.

[16] H. Ey. *Naissance de la medecine*, Masson, Paris, 1981.

[17] J. H. Flodstrom. *Consciousness. A phenomenological Study of Being Conscious and Becoming Conscious*, trad. angl. de la Conscience de Henry Ey (13) Indiana University Press, Bloomington and London, 1978.

[18] S. Freud. *Contribution a la conception des aphasies (1891)*, Pref. Roland Kuhn, trad, iran?., P. U. F., Paris, 1983.

[19] J. Garrabe et V. Kapsambelis. *The Henri Eys organo-dynamist theory*, VIII^e Congres Mondial de Psychiatrie, Athenes, 1989.

[20] J. Garrabe et V. Kapsambelis. *Mesures sociales et rehabilitation dans le traitement des psychoses schizophreniques*, *Encycl. Med. Chir. Psychiatrie*, 37-295 E 10.

[21] J. Grignon. *CEuvres de Henri Ey*, *Evol. Psych.*, T. XLII, 1977, 3/2, n^o Special, 1109-1138.

[22] J. Grignon. *Experience mystique et hallucination. These de doctoral en psychologie*, Katholieke Universiteit Leuven, 1994, T. IV, (Euvres de Henri Ey, 563-579.

[23] H. Jackson H. *Croonian Lectures au «Royal College of Physicians» (1884)* trad, franc, in *Archiv. suisses de Neurol. et de*

Psych. (1921).

[24] G. Lanteri-Laura et M. Gros. *Historique de la schizophrénie*, Encycl. Med. Chir. Psych., 37.281 C 10.

[25] G. Lanteri-Laura et L. Del Pistoia. *Etude clinique et diagnostique de la schizophrénie*, Encycl. Med. Chir. Psych., 37.282 A 10 (Cette mise à jour doit être remplacée en 1996).

[26] M. Levin. *The notion of Psychiatry research with reflection of the research of Freud and Jackson*, Amer. J. of Psychiatry.

[27] J. J. Lopez Ibor (sous la dir. de). *Symposium sobre Esquizofrenia*, C. S. I. C., Madrid, 1957.

[28] E. Minkowski. *La genèse de la notion de schizophrénie, et ses caractères essentiels (une page d'histoire contemporaine de la schizophrénie)*, Evol. Psych., Payot, Paris, 1925.

[29] E. Minkowski. *La Schizophrénie*, Payot, Paris, 1927.

[30] J. Rouart. *Janet et Jackson*, Evol. Psy., 1950, 485-490.

[31] J. Wyrsh. *Lapersonne du schizophrène*, trad, fran?., P. U. F., Paris, 1955.

[32] J. Wyrsh. *La esquizofrenia como entidad morbosa in Lopez-Ibor (27)*, p. 7-16.

[33] J. Wyrsh. *La persona del esquizofrenico in Lopez-Ibor (27)*, p. 19-27, 1956.

**Тексты Анри Эя, посвященные
шизофреническим психозам**

Шизофрения

Эй, Анри

1926 — Bleuler Eugen, «Dementia praecox oder gruppe der schizophrénien», Traite d'Aschaffenberg, 1911, Traduction resumée par Henry Ey.

1926 — «Remarques critiques sur la schizophrénie de Bleuler» avec P. Guiraud, Ann. med. psych., 1, 355-365.

1926 — «Syndrome hebephreno-catatonique mortel (lésions étendues à tout le névraxe, dégénérescence mucocytaire)» avec P. Guiraud, Bull. Soc. cli. Med. Mental, 14, 49-55.

1930 — «Paraphénie expansive et démence paranoïde (Contribution à l'étude des psychoses paranoïdes)» Ann. medic. Psych., 1, 266-281.

1931 — «Les etats paranoïdes» Sem. Hop. Paris, n° 14, 430-436.

1933 — «Les etats hallucinatoires a type schizophrenique de l'encephalite epidemique chronique et le probleme des hallucinations» avec Henri Claude, Encephale, XXVIII, Juill. Aout.

1934 — «Position actuelle des problemes de la demence precoce et des etats schizophreniques», Evol. Psych. VI, 4-24.

1936 — «Essai d'application des principes de Jackson a une conception dynamique de la neuropsychiatrie», avec Julien Rouart, preface de H. Claude (Monographie de l'Encephale Paris, Doin, 1938). L'Encephale,, n°5, 313-356, 2, 30-60.

1936 — «Quelques aspects de la pensee paranoïde et catatonique», Evol. Psych. VIII, 4, 27-59.

1938 — «Etudes cliniques et considerations nosographiques sur la demence precoce», avec Mme Bonnafox-Serieux, Ann. Med. psych., III, 360-394.

1949 — «Des principes de H. Jackson a la psychiatrie d'Eugen Bleuler». Congres des medecins alienistes et neurologistes (Geneve et Lausanne 23-27 juillet).

1950 — Estudio sobre los delirios, Madrid, Editorial Paz Montalvo.

1950 — «Psychopathologie des delires (Discussion des rapports au 1^{er} Congres Mondial de Psychiatrie)» avec Abely, Baruk, Minkowsky, Rouart et Tosquelles, Evol. Psych. XV, 531-563.

1950 — «A propos de «Lehrbuch der Psychiatrie» de E Bleuler, J. Berze, H. Luxemberger, F. Meggendorfer et S. Scheidegger», Evol. Psych. XV, 1, 185-186.

1951 — «Les limites de la notion de schizophrenie», La raison, Cahiers de psychopathologie scientifique, 3, 61-66.

1951 — «Une schizophrène, le cas Henriette T.» avec J. Burguet et D. Neuveglisse Evol Psych. XVI, 89-99.

1951 — «A propos de «La personne du schizophrène» de J. Wyrsen» (Reflexions sur l'état actuel de la psychopathologie de la schizophrenie). Evol. Psych. XVI, 1, 181-189.

1953 — «évolution des schizophrenes (Les remissions spontanées et les criteres evolutifs d'après les données statistiques)», avec P. Barres et J. Laboucarie, Evol. Psych., XVIII, 2, 239-279.

1954 — A propos de la nouvelle edition de «La «Schizophrenie» de E

Minkowski » Evol Psych. XIX, 789-791.

1955 — «Groupe des psychoses schizophréniques et des psychoses délirantes chroniques (Les organisations vésaniques de la personnalité)».

Généralités.

Historique.

Description clinique de la forme typique.

Formes cliniques et problèmes nosographiques.

Conditions d'apparition et formes de début des schizophréniques.

Formes évolutives.

Les problèmes psychopathologiques et les conceptions générales du processus schizophrénique.

Groupe des délires chroniques.

Conclusions sur les rapports structuraux entre le groupe des schizophréniques et le groupe des délires chroniques.

Encyclopédic Medico-Chirurgicale, Psychiatrie.

1956 — «Le centenaire de Kraepelin. Le problème des «Psychoses endogènes» dans l'école de langue allemande», Evol. Psych. XXI, 4, 951-958.

1957 — La esquizofrenia según la concepción organo-dinámica, 225-241, in «symposium sobre esquizofrenia» (ed. J. J. Lopez-Ibor), C. S. I. C., Madrid.

1957 — «Psychoses aiguës et évolution schizophrénique dans un service de 1930 à 1956» avec D. Igert et Ph. Rappard, Ann. Med. Psychol., 115, II, Juillet, 231-240.

1957 — «Le problème de la délimitation et de la définition du groupe des schizophréniques» Congrès de Zurich.

1958 — «L'état actuel de nos connaissances sur le groupe des schizophréniques» Evol Psych XXIII, 3, 685-693.

1958 — État actuel de nos connaissances sur le groupe des schizophréniques». Press, med 66 11 8 février, 227-230.

1958 — Einheit und Mannigfaltigkeit der Schizophrenie.

1958 — «A propos de «l'intervention psychotherapique dans la schizophrénie de Lewis B Hill» Evol. Psych. XXIII, 3, 693-695.

1959 — «Neurosis y esquizofrenia. Reflexions sobre el proceso esquizofrenico. Delimitation de la esquizofrenia con respecto a las neurosis». Act. luso-esp. Neurol. Psiquiatr. XVIII, 2. 97-107.

1959 — Unity and Diversity of Schizophrenia.

1960 — «Los problemas clinicos de la esquizofrenias». Act. luso esp. Neurol psiquiatr XIX 2 13-25.

1960 — «Discussion a propos de «Le temps fige du schizophrène» du Dr Claude Le Guen», Entretiens psychiatriques, 7, Toulouse, Privat, 47-48.

1963 — «Discussion a propos de «Les psychoses delirantes aigues des jeunes. Probleme des schizophréniques aigues» de Pierre Lacassin, Entretiens psychiatriques, 9, Toulouse, Privat, 194-195;

1964 — «Quest-ce que la schizophrénie?», Rev. Medicine, 5^e année, n 15, 781-788.

1965 — «Discussion a propos de «A propos de l'ambivalence schizophrénique de J. C. Sempe». Entretiens psychiatriques, 11, Toulouse, Privat, 40-43.

1965 — Discussion a propos de «L'homosexualité du schizophrène (Modalité signifiante de l'absurdité schizophrénique)» de R. Berouti, Entretiens Psychotherapiques, 11, Toulouse, Privat, 95-99.

1968 — «Les formes pseudo-nevrotiques de la schizophrénie selon Hoch et selon l'école française».

1973 — «A propos de «Les troubles schizophréniques» de Manfred Bleuler», Evol. Psych. XXXVIII., 535-563.

1975 — «Névrose et schizophrénie », Volume jubilaire du 50^e anniversaire de l'Institut de Psychiatrie du Ministère de la santé de la R. S. S. de Géorgie (Tbilissi); Manuscrit.

Помимо этих текстов, Эй во многих произведениях отдельно рассматривал шизофренические психозы:

1950 — Etudes psychiatriques, T. II, Desclee de Brouwer, Etude n 10 la cata-tonie, 69-163. 1960 — Manuel de psychiatrie (1^{re} ed.), Masson, Paris, 425-460.

1973 — *Traite des hallucinations*, T. II, Masson, Paris. Les hallucinations dans les diverses especes de delires. Groupe des schizophrenics, 774-801.

1974 — *Manuel de psychiatrie* (4^e ed. entierement remaniee), Masson, Paris, 528-601.

1977 — *La notion de schizophrenic* (Seminaire de Thuir), Desclee de Brouwer, 7-14.

1978 — *Manuel de psychiatrie* (5^e ed. revue et corrigeed) Masson, Paris, 534-615.

I. 1926. Критические заметки о шизофрении Блейлера (совместно с П. Гиро)

Шизофрения
Эй, Анри

Концепции Блейлера, представленные в его работе 1911 года (*«Ашаффенбургское руководство»*), стали тотчас же известны во Франции благодаря статье Тренеля [1], в которой автор дает скрупулезный и очень точный обзор книги. В свою очередь, Энар [2] в тщательно документированном исследовании «психологических и метапсихиатрических теорий ранней деменции» дает критический анализ идей Юнга, Медера (Maeder) и Блейлера. Новые идеи цюрихского профессора вызвали в то время мало ответных работ и дискуссий, несомненно, из-за того, что шла война; более пристальное внимание психиатров они привлекли после выхода статей Минковского [3]. Этот автор превратил шизофрению в очень интересный и яркий предмет обсуждения, но, как нам кажется, его подход излишне личностей, поскольку затрагивает лишь психологический и даже скорее психоаналитический аспект концепций Блейлера.

Считаем полезным рассмотреть некоторые фундаментальные положения теории Блейлера, опираясь на работу 1911 и издание *Lehrbuch der Psychiatrie* 1923 года.

I. Клиническое изложение и нозографическое трактование шизофрении

В нескольких словах изложим клиническое описание болезни, прекрасно резюмированное Тренелем. Блейлер излагает основные *клинические* симптомы, которые мы перечислим: нарушение ассоциативности, нарушение аффективности, амбивалентности, аутизм, расстройство внимания, отсутствие воли, распад личности, шизофреническое слабоумие, нарушения поведения. Среди сопутствующих симптомов отмечают сенсорные нарушения, бредовые идеи, нарушения памяти, распад личности, соматические нарушения, кататонию и некоторые острые синдромы. Следует отметить, что Блейлер в

силу значения, которое он придавал первичному нарушению ассоциативности идей, относится к группе тех исследователей, кто считает болезнь главным образом интрафизической диссоциацией (Штрански (Stransky), Урштайн (Urstein), Шаслин (Chaslin) и др.).

С другой стороны, он вовсе не стремится характеризовать шизофрению следующей синтетической формулой: уход в себя или потеря чувства реальности. Не все его ученики и, в частности, Минковский, восприняли такое осторожное и чисто клиническое отношение. На самом деле, если мы станем искать четкие критерии в главах, посвященных клиническому описанию или диагностике, то найдем немного. Лишь однажды он отмечает (с. 6), что болезнь определяется потерей единства «Я». Обсуждается оценка, характерная для всех симптомов; дислокации ассоциативности мышления проявляются в других психопатических состояниях, в частности в истерии; «аутизм как таковой не может быть использован для диагностики» (с. 243), как и аффективность, не наблюдаемая у изобретателей, политиков и т. д.

После описания столь замечательного, лучшего и наиболее утонченного из всего, что было предложено и совершенно соответствовало тому, что мы привычно называем вслед за Крепелином ранней деменцией (Р. Д.), удивляет большое количество разнородных синдромов, которые Блейлер пытается ввести в рамки шизофрении. Помимо крепелиновской Р. Д. и парафрений он добавил: сенильный делирий ущерба, большая часть галлюцинаторных маний и меланхолий, большая часть параной, большинство неизлечимых ипохондрий; многие случаи помешательства, тюремных психозов, аменция (которую мы называем галлюцинаторным помешательством) и т. д. В конце концов латентная шизофрения, включающая многие случаи, что претендуют на нормальность, «открывает» волнующие входные двери. Все это для того, чтобы сказать, что нозографическое трактование вовсе не соответствует точности клинического описания. Наше опасение заключается в том, что слишком осторожные или слишком ловкие умы в случае сомнения, например при конкурсе, укроются за шизофренией, как ранее это бывало с дегенеративным помешательством.

II. Теория болезни

Блейлер считал, что шизофрения вызвана некоей *болезнью мозга*, причина которой и обусловленное ею заболевание пока еще известны плохо. Он описывает определенное число симптомов, которые, по его мнению, являются *прямыми и непосредственными проявлениями* органической каузальной аффекции. Это:

- а) первичные расстройства ассоциативности, вызывающие настоящую разобщенность мыслей;
- б) некоторые состояния тупоумия или заторможенности разума (Benommenheit), сопровождаемые дрожью, неловкими действиями, граничащие с апраксией, брадипсихией, торпором;
- в) припадки маниакального или депрессивного типа, причина которых — органический процесс, а также маниакальные состояния, наблюдаемые при прогрессивном параличе;
- г) склонность к стереотипам;
- д) склонность к галлюцинациям;
- е) физические нарушения: зрачковое неравенство, обильное слюноотечение, вазомоторные нарушения и т. д. Поскольку для Блейлера кататонические проявления являются психогенными, то он обязан был допустить, что «хронические кататонические признаки имеют столь неоспоримо отрицательное значение, что должны считаться выражением серьезного церебрального процесса» (с. 283).

Перечень первичных признаков не завершен, дальнейшие исследования могут его дополнять. В любом случае причины нравственного порядка, волнующие события не играют никакой патогенной роли в развитии болезни. «Если события морального плана могут влиять на симптоматику шизофрении, то совершенно невероятно, чтобы болезнь была действительно вызвана ими. Они определяют симптомы, а не болезнь».

На самом деле чаще всего клинический аспект болезни проявляется не в первичных, а во *вторичных* признаках, которые являются примерно теми, которые мы перечислили в клинической части. «Почти вся симптоматология, до настоящего времени описанная в Р. Д., вторична и в каком-то смысле непредвиденна».

Таким образом, первичные признаки являются основными, но мало известными, тогда как описание и интерпретация вторичных признаков занимают преимущественную часть труда (*Dementia Praecox*, 1911).

В этой двухуровневой симптоматологии вторичные нарушения могут быть прямым следствием, завершением первичных нарушений или просто физическими реакциями на первичные нарушения. В последнем случае их можно исследовать только через их психологический механизм и, в частности, в свете психоаналитических принципов Фрейда. Такой дуалистический способ объяснения нам кажется совершенно законным, но

значение, придаваемое реакции психики, мы считаем чрезмерным.

III. Аутизм

Итак, для интерпретации симптомов нужно к действию органического процесса прибавить влияние *особой психической деятельности*, каковой является аутизм.

Аутистический способ мышления обнаруживается у нормального человека (мечтания, искусство, чувственная мысль, предлогическая мысль). У некоторых индивидуумов (*dereistische*) эта оторванная от действительности мысль (*dereistisches Denken*, Lehrbuch, p. 130) достаточно активна и существенна. Но, согласно Блейлеру, аутизм при шизофрении — нечто иное; это *новый* симптом, он объясняется не предрасположенностью, а скорее первоначальными симптомами (органического происхождения).

«Ослабление ассоциаций вызывает, с одной стороны, возникновение вне обычного опыта аномального хода мысли, а с другой — реализацию новых патологических идей, использующих отрывочные ассоциации. Из последней аномалии проистекают переносы, сжатия, вариации, обобщения, ассоциации консонансом, непоследовательные фрагментации и сочетания. Из-за слабости логических функций наблюдается относительное преобладание чувств. Неприятные ассоциации отсекаются. То, что противостоит чувству, отбрасывается. Тем самым порождаются новые дефекты логики, которые приводят в действие эти психозы и, в особенности, переводятся фрагментацией разума в функцию аффективных комплексов. Неприятная для больного реальность при аутизме отдалена или же трансформирована в различные аспекты бреда. Отрыв от внешнего мира может приобретать форму негативизма» (с. 289).

Мы не считаем, что данная работа достаточным образом объясняет гипертрофированность и повышенную активность комплексов и аффективной мысли. Как бы там ни было, в шизофреническом аутизме, каковым его видит Блейлер, следует рассмотреть два элемента:

- 1) пролиферацию субъективной мысли аффективного типа;
- 2) безучастность по отношению ко внешнему миру, являющуюся следствием первого.

Заметно, что потеря контакта с внешним миром для Блейлера отлична от потери чувства реального Жанэ. В последней концепции речь идет об *изначальной* неспособности вибрировать вместе с реальностью, адаптироваться к ней,

интегрировать ее в свою психику; при ее проявлении нет нужды ни во фрагментации идей, ни в гипертрофии комплексов. Еще и поэтому нас удовлетворяет точка зрения Жанэ, которая довольно хорошо объясняется недостатком аффективного усиления восприятий. Она приводит нас к той концепции *атимормии*, которую мы разделяем с Дидом. Для нас неспособность вибрировать вместе с реальностью является результатом не повышения аффективности, но изначально сниженной кинестезической природы вследствие поражения терминальных симпатических путей.

Цель этого простого замечания — всего лишь показать, что отношение, кажущееся простым, — потеря контакта с внешним миром, может иметь многочисленные объяснения.

И действительно, если принять чисто клиническую точку зрения, то безразличным к внешнему миру объект может оставаться по многим причинам:

а) сохраняя очень активное и совершенно логичное мышление, он может потерять интерес к событиям, как Декарт у своей печки, как Ньютон, Спиноза, Кант и др.;

б) он может оставаться вне контактов с окружающим миром из-за того, что он идиот или умственно больной, либо из-за того, что его аффективный интерес ослаблен. Тогда ему не интересны ни он сам, ни окружающие (именно к этой категории мы относим больных ранней деменцией);

в) он может оставаться вне контактов с окружающим миром потому, что стал *аутистом* в блейлеровском понимании, он живет в субъективной мысли аффективного типа. Именно в этом он находит способ обезопасить действительность, потому что она неприятна ему; так он мысленно превращает свои желания в своеобразную субъективную реальность; именно так он прячется в болезнь.

Последний вид потери контакта с внешним миром — не что иное, как определение слова *бред*. Оно относится не только к шизофрении, но и ко всем психическим заболеваниям: Р. Д., сенильным делириям, онейризму, паранойе и т. д., и т. п. С нозографической точки зрения он не имеет никакого характеристического значения. Все примеры аутизма, приведенные Блейлером для случаев, когда объект не бредит, сомнительны и легко объяснимы иными механизмами.

Больная поет на концерте в доме для умалишенных, но поет слишком долго, публика начинает шуметь, она продолжает и, наконец закончив, удовлетворенная успехом, возвращается на свое место. Скольких ораторов, не умеющих остановиться и

безжалостно продолжающих речь, не замечая шума личных разговоров, мы слышали! Другая больная ежедневно пишет письма, хоть ее и уверяют, что их не отправляют. Имеем два аналогичных объекта: один из них бредит тем, что получает ответы «оккультным путем» по радио и верит, что письма, тем не менее, передаются, другой — настойчиво требующий внимания больной, страдающий ипохондрией, который, разочаровавшись в возможности заставить себя слушать, развлекается писанием бесконечных жалоб. Некая больная, страдающая шизофренией, настойчиво зовет мать, но когда та приходит, не хочет признавать ее: «Мадам, вы так похожи на мою мать, но вы не моя мать». В этом случае современное восприятие лишено аффективной активации, а предшествующее представление о матери в начале болезни сохранило свой аффективный коэффициент.

И так далее в каждом отдельном случае.

Если аутизм Блейлера — всего лишь бред, и даже более, чем само по себе психическое заболевание, как справедливо замечает Минковский, то как же случилось, что он приобрел такое экспликативное значение и стал — по крайней мере для вторичных симптомов — своеобразным критерием болезни? Потому что в момент, когда Блейлер закончил свою книгу, мы признавали Р. Д. по типу Крепелина до 1912 года, который понимал то, что впоследствии превратилось в парафрению. Р. Д. того времени составляли огромную группу, включающую почти все функциональные психозы. Чтобы подобрать для всех этих разнородных синдромов единую характеристику, нужно было обратиться к крайне обобщенному понятию, а что-либо иное, нежели эволюция к хронологичности или определение психического заболевания как такового, выявить было невозможно. Блейлеру тем более просто было остановиться на аутизме, что в Р. Д. и парафрениях память и некоторые свойства разума остаются незатронутыми и часто психические функции указывают на их устойчивость через преходящие, но впечатляющие проявления. Существовала лишь одна сложность: все прочие болезни, от которых лечили в домах умалишенных, должны были логически войти в шизофрению. Это-то почти и произошло, поскольку практически во всех психических заболеваниях Блейлер признает шизофренический компонент, определяемый через аутизм, но ссылается на различную его интенсивность; помимо шизофрении, аутизм сопровождает и другие заболевания. Почему? Потому что для других болезней легко найти критерий: деменция истинная, алкогольная, сифилитическая, сенильная и т. д. Для депрессивного маньяка можно было вывести характеристику столь же общую, что и аутизм: преувеличение или избыточная устойчивость аффективной реакции. В остальном отдельные сложности диагностики больного, страдающего маниакальной депрессией,

и больных шизофренией до такой степени убедительно свидетельствуют о непрочности психологических характеристик, что Кречмер и те психиатры, которые преувеличивают и трансформируют тенденцию Блейлера в направлении психопатических конституций, увидев больного, более не задаются вопросом: «Этот больной страдает маниакальной депрессией или шизофренией?», но думают: «Какова доля циклотимии, какова — шизофрении?».

IV. Теория симптомов

Сочетая действие первоначальных симптомов и действие аутизма, Блейлер объясняет вторичные симптомы следующим образом.

Нарушение *ассоциативности* — первоначальное ослабление ассоциативного процесса (симптом, вызванный болезнью), но вслед за ним аномальным для нас образом патологические комплексы перегруппировывают эти уже диссоциированные мысли. Именно под воздействием комплексов течение мысли иногда резко прерывается (*внезапное прекращение волевого действия, блокада*).

Аффективность, вовсе не пораженная изначально, как предполагает большинство авторов, становится латентной, ригидной, особенно при торможении и при конфликте с окружающей действительностью.

Амбивалентность кажется непосредственным результатом слабости ассоциаций и сложности в установлении ценностных отношений между противоречивыми качествами объекта и детерминированным фактом.

Бред изучался продолжительное время и всегда объяснялся комплексами на аффективной основе. Они являются таковыми тем более, что Блейлер ввел в болезнь группу парафрений. Неоспоримо, что окраска бреда, разнообразие романтической темы зависят от предшествующих аффективных состояний, воспоминаний, одним словом, — от психики объекта во всей полноте. Это объяснение «как», но не «почему» бреда.

Любопытна теория *кататонических симптомов*. Нам кажется, что в этом клиническая беспристрастность Блейлера несколько стирается теоретическими тенденциями, особенно если учитывать, что описание сделано по классическим больным ранней деменцией.

Негативизм проявился бы потому, что контакт с действительностью неприятен и затруднен. Очевидно, что активные делиранты — даже не при шизофрении — при

меланхолии депрессивного маньяка, к примеру, обладают противоположным отношением к бредовым идеям, действительно вторичным. Но кататонические негативисты, гипертоники, застывшие, каталептические больные, проявляя одновременно многочисленные грубые органические признаки, действительно создают такое впечатление, что здесь дело не в психической помехе. Они начинают положительные действия, явно прерванные противоположными невольными движениями; иногда они жалуются на то, что не могут действовать. Они страдают неким негативизмом мышц, высвобожденных из-под действия воли; наконец, иногда они внезапно избавляются от негативной тенденции: явление, которое сложно объяснить, если под ним понимать действие комплекса, не имеющего никаких оснований для внезапного исчезновения.

Что же касается стереотипных действительно кататонических проявлений и каталепсии, то их аспект в огромном большинстве случаев столь откровенно неэкспрессивен, столь далек от какого-либо признака, соответствующего комплексу или бредовой идее, что для выявления психологической конечности потребуются вся изобретательность психоаналитика. Вся тенденция Блейлера сконцентрирована в следующем предложении: «Поджатые губы — скорее знак презрения, чем локализованная гипертония мышц».

Обсуждение

В целом в этой теории вторичных симптомов постоянно наблюдается противостояние двух положений умственной патологии: органо-невропатическое объяснение и объяснение психологическое. Не вдаваясь в крайности, Блейлер следует путем Юнга и Медера (Maeder), непосредственно вдохновленный психоанализом Фрейда. Он склонен придавать, на наш взгляд, слишком преувеличенное значение психогенным объяснениям. Он производит впечатление человека, принявшего фундаментальный постулат психоанализа, а именно, что наша нормальная или болезненная деятельность отражает стремления иногда сознательные, но чаще других — стремления, вытесненные в бессознательное, где накапливаются любые возможности для возникновения психических расстройств, возможности, которые анализ противится открывать даже ценой многоступенчатого символизма.

Итак, результат: читатель приходит к убеждению, что доктрина Блейлера глубоко психологична, хотя психологическая интерпретация — всего лишь своего рода суперструктура его теории.

Такое противопоставление двух порядков симптомов радикально отличного механизма не было воспринято во Франции школой

профессора Клода, который с определенным основанием разделяет шизофрению Блейлера на две клинические единицы: одну исключительно органическую (ранняя деменция), другую — психогенную или, по меньшей мере, изученную исключительно с психологической точки зрения (шизомания, шизофрения).

Что касается нас, настаивающих на том факте, что в основе клинического описания лежит ранняя деменция Крепелина, то мы считаем, что демаркационная линия, отделяющая первичные признаки от психогенных симптомов, должна быть перемещена ближе к первым; реакция психики всего лишь объясняет индивидуальное разнообразие тем бреда, отдельные импульсивные поступки и некоторые отношения ухода в себя или оппозиции. Кататония полностью относится к органическим симптомам, как и депрессивная аменция. Парафрений — патологическая сущность, близкая, но отличная.

Без сомнения, как отмечал и сам Блейлер, наши знания пребывают еще в совершенно зародышевом состоянии, чтобы можно было разработать теорию симптомов шизофрении, избегнув при этом весьма существенной доли гипотез и ощущений личного склада ума каждого автора, склонного, в зависимости от темперамента, либо к органическому, либо к психологическому объяснению. С этой точки зрения мы должны подчеркнуть, что такая интерпретация по линии органического поражения предпочтительна потому, что более обща: ею можно объяснить все *основные* симптомы, тогда как при противоположной точке зрения в корне невозможно распространить теорию вторичных признаков на признаки первоначальные. Что же до прагматической ценности обеих тенденций, то мы считаем, что психология ведет к гипотезам, которые невозможно проверить, и к объяснениям, приближающимся к художественной литературе. Неврологическая же точка зрения может привести к констатациям, которые, по крайней мере, будут иметь объективное значение.

После появления первой работы Блейлера мы имели возможность ознакомиться со значительными новыми достижениями: летаргический энцефалит, в частности, показал нам все симптомы кататонической серии в условиях, когда нельзя говорить ни об одном из бредовых комплексов, в частности каталептические отношения, моторные и вербальные стереотипы, резкое прерывание и резкое возобновление действия или выражения мысли, что особенно характерно для феноменов блокады больных, страдающих шизофренией. После гипотезы Камю о регулирующих подкорковых центрах психики находилось большое количество фактов, допускающих органическую интерпретацию и локализацию симптомов Р. Д.

Достаточно назвать работы Buscaino, Лермитта, Клода, Laignel-Lavastine и Третьякова, Hascoves, Дида и Гиро, позже Fontecilla [4], Bielawski, Bornsztajn [5] и др. [6].

Примечания

1. Trend, Revue Neurologique, октябрь 1912.
2. Hesnard, Journal de Psychologie, январь 1914.
3. Minkowski, Encephale, 1921.
4. Fontecilla, Societe de Psychiatrie (февраль 1926).
5. Bielawski, Piotrowski, Bornsztajn, Xlle Congres des Medecins polonais (июль 1925).
6. P. Guiraud, Conception neurologique du syndrome catatonique (Encephale, ноябрь 1924).

II. 1930. Парафрения с манией величия, экзальтацией и параноидная деменция (вклад в изучение параноидных психозов). Нозографичес

Шизофрения

Эй, Анри

НОЗОГРАФИЧЕСКОЕ ОБСУЖДЕНИЕ. Мы наблюдаем больную, которая после фазы слабо выраженного бреда проявила чувства тревоги и враждебности, а после эпизода обостренного, особенно сильно характеризовавшегося тревожным волнением и мыслями о воздействии, — бурный, крайне активный бред.

В этом бреде выделяем две ведущие и преобладающие тенденции: бред о воздействии с психическими кинестезическими галлюцинациями и мегаломанический бред, которые как раз и «внедряются» в идеи преследования будто для того, чтобы подтвердить их.

На первый взгляд и из-за избыточности идей, экстравагантности, интерпретаций и изобретений этот бред кажется бессвязным. Вместе с тем создается впечатление, что он подчинен одной развивающейся теме, в которой космические силы представлены в борьбе Добра и Зла. Болезнь воплощает Добро и считает, что обладает чудесной властью над событиями, потому что ей достаточно слов и жестов, чтобы сдерживать силы противника, над которыми в конечном итоге она одерживает победу. Эта совокупность, порождающая абсурдные верования, контрастирует с интеллектуальным запасом, при котором кажется, что все элементарные функции ума осуществляются правильно и даже с некоторой живостью.

К какому нозографическому ансамблю следует отнести нашу

больную?

Мы в состоянии заметить тонкие отличия между разными психопатическими формами, которые накапливаются и часто перепутываются на этом важном перекрестке психиатрии. Наша цель заключается и не в том, чтобы среди различных клинических форм, которые предлагает нам психиатрическая теория, выбрать правильные и поставить обоснованный и точный диагноз. Мы хотели бы — впрочем, не слишком задерживаясь на этом — рассмотреть, в связи с нашим наблюдением, ситуацию в группе аналогичного бреда относительно ранней деменции и упорядоченных психозов.

Можем ли мы отнести наше наблюдение к упорядоченным психозам? В настоящее время группа параноидальных психозов включает хронический бред Маньяна (Magnan), галлюцинаторный бред или психоз, бред толкования, бред воздействия и формы, связанные с синдромом внешнего действия; она определяется, мы думаем, как говорит Монтассю (Montassut), психо-ригидным характером и представляет, как говорит Клод, хроническое чувственное состояние. Закон их развития является логическим продолжением их основного убеждения.

Здесь у нашего больного мы без сомнения выявили некое единство, но не считаем, что бред развивается таким упорядоченным и логическим образом; что сообщает ему непрерывное *стремление* и навязывает это неожиданное и приводящее в замешательство разрастание, так это активная разработка, постоянная и похожая на непрерывное изобретение, что без конца обогащает его и придает тот аспект абсурдного несоответствия, каковым характеризуются умозрительные построения, в которых едва ли учтена адаптация к реальности. Примечательно, между прочим, что, насколько нам известно, ни один врач не поставил диагноз упорядоченного галлюцинаторного психоза. Напротив, все поражаются причудливому характеру бредовых идей.

Можем ли мы отнести к нашему наблюдению диагноз, который поставил бы его в ряд ранней деменции параноидной формы? Если бы мы рассматривали *параноидную деменцию* как бредовую гебефрению со всеми симптомами умственного ослабления, то совершенно ясно, что мы не могли бы отнести этого больного к такой группе, и нам действительно кажется, что если ранняя деменция должна включать случаи бреда абсурдного, изменчивого, бессвязного, фантастического, которые составляют параноидную форму, то тогда характеризовать эти состояния должна, главным образом, истинная форма деменции.

Таким образом, нашему больному нет места ни в группе несистематизированных психозов, ни в группе истинной ранней деменции. Если мы попытаемся поставить его в нозографические рамки, то тогда его случай следует отнести к параноидным психозам. Повторим, что речь идет только о том, чтобы приклеить ярлык на наш случай, мы не настаиваем на этом, но считаем, что интересно было бы придать этому нозографическому обсуждению большее значение, исследуя, каким образом эволюционировали доктринные идеи после Крепелина в таком случае, как наш.

Прежде всего отметим, что хронический галлюцинаторный психоз во Франции приобрел несколько особый вид после выхода работ Жильбера Балле (Gilbert Ballet), который поставил в основу этого психоза распад личности, картину «воплощенную» и, так сказать, «материализованную» в современных механических теориях.

Для Крепелина [1], помимо ранней деменции и ее параноидной формы действительно существует группа делирантных психозов (кроме алкогольного бреда и Р. Д.), характеризующихся очень богатой бредовой активностью, которые напоминают параноидные формы Р. Д., но отличаются от него, ибо не содержат ни нарушений личности, ни аффективности. Вместе с тем исследователь отмечает, что иногда наблюдаются отклонения аффективности, но в любом случае они не достигают типичного для ранней деменции уровня безучастности.

Мы не настаиваем на различных формах парафрении, которую он описывает (систематическая — аналог бреда Маньяна, экспансивная, конфабуляционная и фантастическая).

Для Блейлера [2] же, напротив, все эти формы бреда входят в группу шизофрении. Даже создается впечатление (как мы уже говорили с Гиро буквально нынче, в 1926), что для профессора из Цюриха основной схемой его теории ранней деменции могли служить параноидные формы.

Для Клода [3] случаи, подобные названным нами, не относятся ни к истинной ранней деменции, ни к паранойяльному бреду. Придерживаясь идей Крепелина, он считает, что следует противопоставить паранойяльному систематизированному бреду группу параноидных психозов, *из которых лишь часть относится к ранней деменции*, тогда как другая группа относится к психозам шизофреническим.

К таким шизофреническим психозам мы относим ту особую форму парафрении, которую описал Крепелин, назвав ее *экспансивной парафренией*.

Нам действительно кажется, что наше наблюдение достаточно хорошо представляет тот тип, который Крепелин описал под таким названием. Экспансивная парафрения, по Крепелину, проявляется в обильной бредовой активности (urrig) с амбициозными и мегаломаническими тенденциями на фоне аффективной экзальтации, при этом элементарные умственные функции не затронуты. Таковыми являются, по нашему мнению, основные черты нашей больной.

МЕХАНИЗМ БРЕДА. Говоря об этом наблюдении, мы хотели бы еще раз подчеркнуть парадокс, приводящий в замешательство столь явным несоответствием целостности элементарных психических функций и абсурдности этой веры в чудесную власть, превращающую нашу больную в «Царицу Вселенной» и объект всех сил Зла, ожесточившихся против нее. Такой разрыв между бредом и, кстати сказать, правильной критикой, — вот то основное, давно известное, на что мы хотели бы обратить внимание еще раз, потому что оно дает нам повод задаться в данном конкретном случае вопросом: каким образом мы можем осознать его при нынешнем состоянии психиатрии.

Не желая вдаваться во все детали многочисленных теорий о механизме бреда, удовлетворимся противопоставлением двух направлений мысли.

Согласно первому способу взгляда на вещи бред возникает в результате развития глубинных аффективных тенденций субъекта, который создает в воображении и фантазии некий мир, в котором его желания и стремления находят то удовлетворение, которое не может обеспечить мир реальный. В таком случае бред рассматривается как более или менее отдаленный символ внутренних конфликтов, первое и приблизительное решение которых он представляет. Самая совершенная форма этой теории представлена психоанализом.

Согласно второму способу бред представляется чудовищной пролиферацией мозга под названием «психический автоматизм», бредовая интуиция, бредовое воображение или еще, по Ясперсу, в виде примитивных бредовых переживаний. Все эти теории представляют одну и ту же картину бреда, которую можно резюмировать таким образом: сознание субъекта охвачено идеями, формами мысли, убеждениями, которые ему навязываются.

Что касается нас, осмелюсь мы занять позицию в столь значительных дебатах, то нам кажется, что первая теория (теория *непрерывности*) недостаточно осмысливает оригинальный «патологический» характер подобной активности; эта концепция не способна объяснить то, что, в конечном итоге, направило ум на такой столь необычный путь. Естественно,

теории *разрыва целостности*, каковой она сформулирована в упоминаемых нами концепциях, мы адресуем упрек в обратном, поскольку, принимая огромный разрыв между ментальностью субъекта и его бредом, она запрещает видеть отношения, которые тем не менее соединяют одно с другим. Действительно, мы настаивали на том, что нам представляется основным в механизме бредовой тенденции нашего больного: *радостную и глубокую приверженность всей совокупности этих абсурдных идей, которые тем самым показывают, насколько они отвечают тенденциям личности* [4].

Эта вторая концепция о происхождении бреда, чтобы удовлетворить нас, должна была бы утратить характер *полной и непосредственной конструкции*, которая как раз и была приписана бредовой идее, которая возникала бы, таким образом, как организованная полностью на основании случайных и механических факторов.

Все это приводит нас к смешанной теории, которую мы вместе с тем считаем скорее критичной [5], чем эклектичной, и которая не противоречит блейлеровской концепции первичных и вторичных признаков. Несомненно, как первичные признаки существуют элементарные феномены, связанные с мозговыми нарушениями, но имеются гораздо более сложные вторичные признаки (бредовые идеи, галлюцинации) — результат как такого мозгового процесса, так и организации личности субъекта.

В этом случае нас интересует вопрос: является бредовое убеждение своеобразным спонтанным и механическим развитием идеи либо оно представляет вымышленный продукт, который отражает тенденции, комплексы личности субъекта, кроющиеся в недостаточном контроле. Этот контроль, позволяющий нам оставаться в рамках объективности и логики, действительно предполагает умственную активность, осуществляемую в полной мере (высшие функции иерархии Жанэ). Церебральная недостаточность тогда вмешивается, *чтобы обусловить, но не создать* это бредовое убеждение во всем объеме и со всей его структурой.

Мы считаем, что более всего шансов приблизиться к тому, что происходит в действительности на примере таких феноменов, как интересующий нас случай, именно у сторонников последней гипотезы.

Итак, допустим, что в мозгу нашего больного произошло нечто аномальное, необычное, но что это нечто само по себе неспособно снабдить нас полной теорией о бредовом убеждении.

Как мы должны представлять себе этот «новый факт», который таким образом определяет развитие бреда? Для Блейлера

первоначальным и основным было нарушение порядка ассоциаций, настоящий разрыв мысли, который позволял, таким образом, дать волю недостаточно сдерживаемым критическим контролем комплексам больных.

Мы полагаем, что в случаях, подобных этому, отклонение мысли коренится в процессе иного порядка: *первичная аффективная и рассеянная экзальтация*, которая эффективно активизирует мысль и тенденции нашей больной и интерпретируется в бредовом значении, согласно комплексам больной (поиск компенсаций— тщеславие— возможны также эротические чувства). Но нам кажется, что сюда вмешивается механизм, несколько отличный от того, о котором упоминал Блейлер. Оказывается, некоторые первоначальные признаки обуславливают вторичное развитие бредовых идей, не сосуществуя с ними во времени. Действительно, кажется, что обострение, о котором мы упоминали и которое продолжается вплоть до того, что сама больная говорит, что ее разум восстановился, представляет нечто аналогичное этим первоначальным признакам, но которое, случись оно один раз, не препятствует развитию абсурдных убеждений, воодушевляемых их собственным порывом, но выделяемых еще этим умственным возбуждением, столь примечательным в нашем наблюдении.

Если мы попытаемся воссоздать картину механизма бреда в этом конкретном случае *экспансивной парафрении* (шизофренический паранойальный психоз), то его происхождение покажется нам связанным: 1) с обостренным состоянием с нарушением сознания, *ониризмом и беспокойством*; 2) продолжительным состоянием *аффективной экзальтации*. Нам кажется, что весь набор бредовых идей (а под ними мы понимаем физические и кинестезические галлюцинации больной) привит на эти элементарные феномены и что он *выражает стремления больной согласно механизму компенсации* (неудовлетворение, комплекс неполноценности, тщеславие).

Мы предполагаем, что случаи такого рода отличаются от *истинных параноидных деменций*, в которых комплексный механизм Блейлера играет основную роль и первичные признаки — порядка *умственного вырождения*, тогда как в нашем случае речь идет преимущественно об *аффективных нарушениях*.

ПРИМЕЧАНИЯ

1. Kraepelin. Psychiatric, 1913. Том III, с. 972-1022.
2. Bleuler. Dementia praecox oder gruppe des Schizophrenien.

Vienne, 1911.

3. Claude. Les psychoses paranoïdes. Encephale, 1925, с. 136-150.

4. Можно бы также отметить, что для нее роль Зла играет Коммунизм, тем более явно, что он представляет для этой больной скромного достатка угрозу, которая подвергает опасности сделанные ее отцом сбережения, которые она считает (по ее собственным словам) главными для своей жизни, на что ее недуг заставляет смотреть с опасением.

5. На самом деле нам кажется, что она может оправдаться концепцией церебральной активности и организацией физической личности.

**III. 1933. Галлюцинаторные состояния
шизофренического типа при
эпидемическом хроническом
энцефалите и проблема галлюцинаций
(сов**

Шизофрения
Эй, Анри

Это исследование является продолжением наших более ранних работ и, в частности, работы о галлюцинаторных энцефалических состояниях [1].

В этой последней работе мы раскрыли, что хронический энцефалит долгое время после возникновения вызывал галлюцинаторные состояния, костяк которых составляют некоторые связанные с галлюцинациями и галлюцинаторные состояния.

Нам кажется, что бредовые идеи, которые наблюдают и ранжируют, как правило, под *очень* общим, *слишком* общим названием галлюцинаторного психоза, бывают двух типов: либо эпизодические бредовые идеи галлюцинаторного типа, либо бредовые идеи воздействия хронического характера, связи которых с галлюцинаторными состояниями внешнего действия мы стремились продемонстрировать.

В связи с этими галлюцинаторными хроническими психозами энцефалитного происхождения мы должны поставить перед собой вопрос о знании аналогий и взаимосвязей, которые они поддерживают с шизофреническими состояниями.

**I. Параноидные постэнцефалические состояния в связи с
ранней деменцией и шизофреническими состояниями**

Внимание психиатров в течение десяти лет привлекали взаимосвязи психических нарушений при хроническом энцефалите и синдромов, объединяемых,

как правило, под названием ранней деменции. Вопрос был значительно углублен в Германии и Швейцарии (Штек (Stek), Майер-Гросс (Mayer-Gross)).

В соответствии с точкой зрения, выраженной одним из нас (Клодом) в целой серии работ, в группе состояний, классифицированных во Франции как ранняя деменция, а за границей — шизофрения, следует различать две большие категории клинических случаев:

1) те, которые проявляются с прогрессирующей бредовой эволюцией, зачастую быстро, в сопровождении особого двигательного синдрома (отличия которых от синдрома Паркинсона показали Клод и Барюк. Наиболее часто поражает гебефренокататоническую форму *ранняя деменция морелевского типа*);

2) те, при которых проявляются нарушения мысли и поведения, исследованные Блейлером под названием *шизофрении*, и которые в силу несогласного, изменчивого, капризного характера и более или менее циклической эволюции кажутся связанными с функциональным расстройством, проявляющимся главным образом в бредовой активности аутистического типа.

Разделение таких состояний на две большие категории означает, что проблема *параноидных форм летаргического энцефалита* в их связи с группой ранних деменции возникает почти исключительно вместе с шизофреническими состояниями, которые как раз и проявляют подобные параноидные формы. Значительный вклад в решение этого вопроса внес Штек, нам же не остается ничего лучшего, чем по его работам ознакомить с состоянием вопроса французских читателей, которым зарубежные исследования известны мало.

Сразу же скажем, что Штек решительно выступает против аналогии, присущей двум сериям бреда — постэнцефалитной и шизофренической. Этому вопросу целиком посвящена его вторая работа об энцефалитных психозах (1927).

Штайнер (Steiner) в 1922 году указывает как на основное различие двух состояний на тот факт, что при постэнцефалитных психозах больной более тесно связан с окружающим.

Лейзер (Leyser) (1925) настаивает на факте, что личность больного не трансформируется. Наблюдение, которое он описывает (и где четко указано галлюцинаторное состояние), также свидетельствует об определенных сомнениях убедительности бреда.

Балинт (Balint) (1925) отмечает, что больной не всегда является

жертвой своих фантазмов.

Нейштадт (Neustadt) (1927) видит важный элемент диагностики в аффективности больных, которые, «прилипнув» к окружающему, зачастую являются эдакими «липучками» (что как раз и отмечал у нас Менгес, называя это неизменной навязчивостью постэнцефалитиков).

Для Бюргера и Майер-Гросса (1926), напротив, аналогии между этими бредами существенны. Напомним, кстати, об интересных исследованиях галлюцинаторных состояний Майер-Гросса. Уилкенс (1925) и Trunk (1925) также опубликовали наблюдения, где аналогии кажутся столь значительными, что можно задаться вопросом (Штек), не идет ли речь об энцефалите у больного, страдающего ранней деменцией.

Для Штека (1927 и 1931) наиболее существенными чертами, отличающими эти параноидные бреды от шизофренических состояний, являются сомнения в убедительности бреда, навязчивая, «клейкая» аффективность, отсутствие изменения личности и контакт с окружающим. Однако он отмечает аналогию, каковой является архаическая, «волшебная» ментальность, которую часто встречаем в структуре параноидных идей.

Леонгард (о трудах которого мы станем говорить и далее, в связи с его работой 1930 года), в свою очередь, в 1932 году настаивал на различиях, разграничивающих галлюцинаторные психозы при энцефалите и шизофрении.

Он излагает клиническую историю одной больной, родившейся в 1899 году, у которой в 1918 году проявился типичный энцефалит. С 1925 года развился комплексный неврологический синдром с нарушениями конвергенции, миоклонией, легким левосторонним гипертономусом. 1929 год, мистические идеи, она хочет уйти в монастырь. Не поддающиеся лечению нарушения сна. Боли в мышцах. В то же время появляется синдром воздействия, «плод мистерии». Ночные галлюцинаторные картины, «куда живее сновидений, даже более живые, чем реальность». «Это, — говорит она, — ни сон, ни явь». Таким образом, нарушения развиваются обычным образом, как мы и говорили. Автор указывает, «что в данном случае распада личности (Personnlichkeitszerfall) не происходит».

Второе наблюдение очень длительное: оно касается больного с фантастическим параноидальным бредом, таким, о котором мы упоминали [2], у этого больного также наблюдался весь набор фантазмов галлюцинаторного типа, смешанного с другими галлюцинациями. Это также картины, напоминающие сон, но более четкие и живые. Он приводит очень обстоятельные

подробности. Он «испытывал» это, как ощущают реальность. Такие феномены появлялись главным образом ночью и, в частности, *в гипнагогической фазе*. Доказательство, с помощью которого подобный бред отличается от шизофренического параноидного бреда, в том, что онирические нарушения выступают на первый план. Именно в таком значении, по Леонгарду, эти бреды особенно приближаются к галлюцинаторным и бредовым состояниям у больных, страдающих алкоголизмом. Возможно, именно поэтому их можно приблизить (Domagus) к параноидным состояниям, наблюдаемым при параноидальных формах общего паралича или прогрессивного паралича, который лечат с помощью малариальной терапии. Но существует еще один вопрос, который, по нашему мнению, весьма далек от разрешения: отличаются ли коренным образом от этих состояний шизофренические бреды, в которых Крепелин и Блейлер отметили аналогии с нарушениями мысли во сне.

У нас была возможность наблюдать больную, эволюция и характер бреда которой с наибольшей ясностью поставили вопрос аналогии бредовых состояний постэнцефалитного параноидного типа и шизофренических состояний. Наблюдение этой больной опубликовали Анри Эй и Жак Лакан. Нам кажется, что оно представляет определенный интерес, поэтому и воспроизводим его здесь.

Е., 27 лет, поступила в отделение 22 июня 1930 года. Жительница прирейнской зоны, замужем за младшим офицером — французом, г-ном Д.

Наследственный анамнез: отец нервный, страдающий алкоголизмом, мать «раздражительная», сестра с меланхолическими наклонностями.

Личный анамнез: переболела гриппом в 1918 году («Schlafgrippe», как сказано в медицинской карточке), когда ей было 16 лет. В 1920 году познакомилась со своим будущим мужем, вышла замуж и родила 4 детей.

Начало психических нарушений: будучи долгие годы фригидной, она была очень нежной, очень мягкой. С конца 1920 года увлекается *астрологией*. С ее помощью попыталась вернуть одного из давних друзей. В 1927 году обращалась к гадалкам и астрологам по поводу наследства, которое действительно должна была получить.

Бредовые идеи развились в *июле* 1928 года. Она говорила, что все ее хотели. Ее муж отмечает, «что она грезит в полудреме».

Однажды выплыла на лодке по Рейну; предприняла попытку

самоубийства.

Была помещена в Маревиль в апреле 1929 года.

В медицинском заключении упоминается об идеях воздействия и преследования, ощущениях необычности, иллюзии двойника ее мужа.

Во время пребывания в лечебнице с апреля 1929 по май 1930 года подтвердился диагноз ранней деменции: чередование состояний спутанности сознания с крайним возбуждением и ступора, беспричинные смех и слезы.

В мае 1930 года ее перевели в клинику Henri Rousselle, где впервые был установлен диагноз *односторонний паркинсонизм*. Тогда отметили ригидность лица, прекращение автоматического балансирования правой руки и возможность связать этот синдром ригидности по такому незаметному признаку с энцефалитическим эпизодом 1918 года.

В психическом статусе: кинестезические галлюцинации, запутанные, бессвязные мысли, мысли о воздействии и изменении тела. Помрачение сознания. Оппозиция (т. е. сопротивление навязанному движению) — с перерывами.

II. Наблюдение в отделении

1) *Случай. Поведение.* Больная на постельном режиме, находится в своей палате. Пребывает в состоянии постоянных галлюцинаторных сновидений. Временами проявляет резкую импульсивность, приступы гнева (неоднократно была санитарок).

2) *Бред.* «Это клиника по омоложению, три столетия тому назад я часто приезжала сюда. Я бывала здесь с Жозефом Холмсом, парижским детективом, навещавшим меня время от времени. Он проходит сквозь стену. В Маревиле лечили от старения. Но всякий раз, когда мне вырывали зуб, я становилась моложе. В Маревиле была мадмуазель Х., это машинистка Арсена Люпена, она взяла мое имя. Я, должно быть, была воспитана во Франции, но на мое место кого-то прислали. Я аристократка. Вот, взгляните на мою руку, ясно видно, что на линиях написано A. D. L. P. S. (*sic*). Почему говорят об аристократах, о д-ре Ланле, Гислене? Это семейные встречи. Мне кажется, что над нами немного посмеивается г-н Люпен. Все это правда. Я была в клинике старости. В Майянсе или Майенне, эти края так похожи. Во всех странах полным-полно Анн Х. В Испании возле Мадрида есть Гюгенхайм. Я потеряла родителей четыре века тому назад. В прошлом столетии я была брюнеткой, но потом волосы стали светлыми. Я упала в Апен. У меня был сиреневый халат, второй раз я упала здесь. После омоложения я никогда не

становилась младше четырех лет и двух месяцев. Я жила здесь, в доме по-соседству, на втором этаже, в Гугенхайме, как всегда во Франции. Я блондинка как Марта Дют... (ее дочь). Меня спросила, были ли у меня дети, я родила четверых; во время рождения мальчиков я потеряла много крови. Но всегда говорят, что на бумаге количество детей: ноль.

Снова этот несчастный зуб, который мне вырвали. Мне его вырывают, затем дают билетик. Только я ходила в школу, но не обращала внимания, выбросила билетик.

У меня на руке снова написано Pulaz на африканском языке. Это как анишо. В каждой стране одни и те же люди. Я вижу их внутренним взором. Всегда кто-нибудь стоит позади меня. Они говорят в стене. Это очень высокая стена. Потом они выходят. Там д-р Мэтр, из Майянса. Я собственными глазами видела все, что находится в моем теле. Это очень просто, видно все, что есть внутри. Теперь вы слышали, она только что сказала, что мне нужно решиться. Самое время выйти замуж... Медсестры делают смешные жесты. Ночью они приходят, чтобы улечься на меня. Грязно...»

Характер бреда. Наслоения без рационального построения. Группы организованных воспоминаний или воображаемых сцен, часто драматических: ее несколько раз ударили молотком, она упала в воду, она бросила билет в ручей (сцены галлюцинаторного характера). Безразличие к рациональным категориям (изменения личности, времени, пространства).

Характер мысли. 1) *Чередование реальности. Галлюцинации.* Она видит мертвые головы в своей палате (различает пятна от пальцев на стене, которые действительно имеют такой вид). Ей советуют слушать, она слышит, как говорят. Голоса говорят о «том, на что она смотрит внутренним взором». Путаница воспоминаний, прочитанного, искаженного придуманного. «Все реально, — говорит она. — Все со мной происходит постоянно. При моем внутреннем взоре видно все. Когда я читаю то, о чем думаю, то действительно все вижу.»

2) *Символика.* Примеры: «Я умерла в 1929 году» (дата помещения в клинику). На бумаге количество детей: ноль (чтобы сообщить, что у нее больше нет детей). Она проводит аналогию между Майянсом и Майенной, заявляет, что пейзажи этих двух районов одинаковы.

III. Аффективность

1) *Доверие. Расширение.* «Я очень сильная, у меня много пистолетов, это ничего мне не сделало. Если мне перерубят шею, она срастется снова. Я не могу умереть. Это невозможно.

Меня ударили.»

2) *Эйфория. Блаженное состояние.* «Мне здесь очень хорошо. Я чувствую себя очень хорошо.»

3) *Абсолютное безразличие к детям.* В этой области совершенное спокойствие. Она ни разу не поинтересовалась, были ли известия от мужа. Мы ей говорим: «Вы знаете, что ваша дочь Марта очень тяжело больна?» Она в удивлении останавливается и говорит: «Это досадно, мне никогда ничего не говорили. Я об этом не знала». Через несколько секунд возвращается к своим рассуждениям с совершенным спокойствием. Ни на миг не задумалась, чтобы попросить уточнений. Второй раз, десять минут спустя, мы говорим ей: «Ваша дочь не только очень тяжело больна, она умерла». Она останавливается, удивленная, как если бы ей ничего не говорили, и невозмутимо возвращается к тому, о чем только что говорила.

4) *Сексуальность.* «При связях я оставалась в кровати мертвой, ничего не чувствовала. Только я могу достичь». (По ее словам) страдает от посягательств со стороны санитарок. Ее настоящий муж слишком стар. Позже его сменили. Ее эротизм очевиден из слов и поведения.

IV. Интеллектуальный запас

По результатам различных опытов бредовая активность серьезно затрудняет суждение.

1) *Память.* Жалуется на нарушения памяти. Говорит, что не может вспомнить что-то. Вместе с тем результат тестов по фиксации и узнаванию удовлетворителен.

2) *Внимание.* Очень хороший результат по тесту «зачеркнутой буквы «а».

3) *Умственные операции.* При постановке сложных вопросов или задачи, требующей некоторого обдумывания, ей редко удается дать удовлетворительный ответ. Достаточно хорошо справляется со сложностями, но несколько теряется, делая умозаключения. Так, во фразе: «Что для школьника лучше — когда школьные часы отстают или спешат?» она не делает различия между приходом и уходом: «Когда нужно уйти — если спешишь, то лучше, чтобы время шло скорее, чтобы часы шли скорее». Но ответ дан нечетко. Она сбивается и не предпринимает достаточного усилия.

4) *Ход мыслей.* Фразы сбивчивые. Предложения не выстраиваются. Отмечают путаницу, отклонения, неожиданные

«преграды». Она *резко теряется* в изложении объяснений: «Уже и не знаю, о чем я». В основном она не замечает этого и постоянно соскальзывает на самые удаленные темы. Так, она хочет построить фразу с двумя словами: *страх и дверь*. Она излагает мысль о двери, которая заставляет вздрагивать, когда ею резко хлопают, закрывая, и говорит: «Когда я хотела выйти, был ветер, я открыла дверь, потом ветер свалил меня с ног. Но я сильная, со мной ничего не случилось и т. д.». Она потеряла опору и уже не знала, о чем хотела сказать.

5) *Ориентация*. Довольно верная. Верно оценивает продолжительность пребывания и дату. Но говорит об этом в прошедшем времени, как если бы оно было «очень давно», определяет «многими столетиями по 30 лет каждое».

Таким образом, налицо несоответствие в выполнении элементарных функций. Отмечаются значительные нарушения хода мысли (соскальзывания, остановки). Умственный синтез, умственное усилие не совсем эффективны. Как правило, ее мысль более низкого уровня: наложение воспоминаний, конструкции галлюцинаторного *характера*, неспособность отделить в целом реальное от вымышленного.

V. Синдром Паркинсона

Ограничение конвергенции глазных яблок. Гипертония, выраженная справа, менее выраженная слева (сниженное свободное раскачивание руки справа, адиадохокинез вследствие мышечной ригидности, чрезмерное развитие рефлексов положения (феномен зубчатого колеса). Ни пирамидальных признаков, ни трофических нарушений. Правая половина лица неподвижная и инертная. Спинномозговая жидкость нормальная. Азотемия 0,20. Менструации регулярные.

4 октября 1930 года. Заражение малярией (малярия не сифилитического штамма). Резкое повышение температуры наблюдалось всего 4 раза, понижалась она критически. Обильные, изменчивые и бессвязные бредовые идеи, особенно на тему мании величия.

9 октября. Более спокойная. Активные слуховые галлюцинации на немецком языке.

75 ноября. Инокуляция двумя каплями яда кобры: слабая местная реакция без общих феноменов. Психическое состояние без видимых изменений. Это терапевтическое средство было безрезультатно введено 6 раз. В августе 1931 года больной было сделано переливание крови без изменения как умственного, так и паркинсоновского состояния.

По поводу наблюдений Уилкенса и Trunka Штек выдвинул гипотезу, в которой речь шла, возможно, о субъектах с шизофреническими тенденциями или шизофренической наследственностью. До энцефалита наша больная была совершенно здорова. Что до наследственных анамнезов, которые нам удалось проследить до второго предшествующего поколения, то нужно отметить лишь, что сестра больной «характеризуется наклонностями к меланхолии», тогда как она сама была веселой и живой.

Анамнез со стороны отца: отец умер больным, страдающим алкоголизмом, был нервным и вспыльчивым, сам сын отца, страдающего алкоголизмом, других нервных предков не было.

Анамнез со стороны матери: среди ее дедушек, бабушек и двоюродных бабушек и дедушек отмечают только одну двоюродную бабушку, у чьей дочери были «психические нарушения, которые прошли после путешествия».

Таким образом, если трактовать — что так легко в подобного рода исследованиях — все аномалии в шизофреническом направлении, то мы не считаем, что у нас есть основания говорить о шизофреническом наследстве этой больной.

Если бы мы позволили себе вывод, то лишь для того, чтобы сказать, что энцефалит может реализовать состояния, при которых разница между ними и параноидными шизофреническими состояниями не видна. Между тем мы считаем, что после работ Штека вопрос остался в подвешенном состоянии и заслуживает того, чтобы быть тщательно изученным нами. Нам кажется, что бурный спор психиатров по этому поводу разгорелся из-за того, что одни защищают или считают, что защищают «органическую» природу шизофрении, а другие — «психогенную» природу этой психопатической формы. С этой точки зрения очень значима дискуссия между Морсье (Morsier) и Штеком. Если считают — а это как раз наш случай, что в таких крайних терминах вопрос ставить не следует (что мы наблюдаем постоянно), то основная причина, по которой занимают определенную позицию в дискуссии, присоединяясь к одной из двух научных тенденций, вытекает именно из этого факта и может позволить большую объективность. При опоре только на факты нам кажется, даже при самой широкой информированности, что лежащим в основе определенных шизофренических эволюции можно считать энцефалит, впрочем, и многие другие инфекции или интоксикации.

II. Исследование психосенсорных явлений энцефалита и проблема галлюцинаций

В предыдущих исследованиях психосенсорных явлений мы

продемонстрировали, что они находятся в тесной связи со всей совокупностью симптомов, а *галлюцинация* в чистом, простом, первоначальном виде не встречается без нарушения сознания (если угодно, мозговой деятельности), всего лишь выражением чего она и есть. Некоторые авторы попались в ловушку фактов из-за того, что между различными «галлюцинаторными состояниями» были сделаны определенные капитальные разграничения. На самом же деле следует отличать галлюцинацию от *галлюциноза*, который действительно предстает, в силу простоты признаков и из-за так называемой изолированности, совершенно иным значительным нарушением психической деятельности, откуда его в корне противоречивое свойство быть сознательной «галлюцинацией»! Из-за того, что синдром содержит какую-то часть минимальной ошибки, он играет в психических состояниях всего лишь роль питания. Кстати, стоит задаться вопросом, не демонстрируют ли сохраняющие сознание субъекты с галлюцинаторным синдромом, невзирая на видимость, глубинные нарушения их физической деятельности (это случай доброго числа параноидных психически больных) или не является ли то, что они демонстрируют как галлюцинации (голоса, зрительные галлюцинации, кинестезические нарушения), феноменами «психологического» автоматизма, «интегрированного» в смысл бреда внешним действием, то есть того, чего они чувствуют себя лишенными. Важно также рассмотреть некоторые собственно галлюцинаторные, но, по-видимому, изолированные феномены, такие как *последствие* глубокого, пусть и временного, нарушения функций восприятия [3].

В массе фактов, общеизвестных в ежедневной клинике под названием «галлюцинации», мы должны делать обязательные для патогенной теории различия психосенсорных нарушений. Таким образом, мы приходим к изолированию галлюцинаций как феноменов максимальной объективизации в реальности (включающее как следствие уверенность в *реальности* галлюцинаторного объекта); иллюзий как феноменов деформации восприятия реальных объектов; *галлюцинозов* или чистых, четко выраженных чувственных форм, внешних по отношению к объекту, но лишенных *реальности*, и физических псевдогаллюцинаций или феноменов необычности психической деятельности (образы, мысли, внутренняя речь).

Исследование психосенсорных явлений энцефалита (которые часто проявляются, мы настаиваем на этом, в феноменах, названных Лермиттом (J. Lermite) «педункулярным галлюцинозом»¹⁶ и в феноменах, возникающих при интоксикации мескалином [4]) дают нам основание дополнить описание галлюцинаторных состояний и добавить к тем, которые мы уже рассматривали до сих пор, группу феноменов, которые зачастую путают с физическими псевдогаллюцинациями или

галлюцинозами.

Леонгард опубликовал (1930) любопытное наблюдение. Речь шла о молодой женщине 38 лет, одиноко жившей в нищете и расставшейся со своим мужем. В 1920 году она перенесла энцефалит. В последующие годы развился паркинсоновский синдром со спазмами глазовращающей мышцы. В феврале 1930 с ней случились ночные приступы галлюцинаций. Она видела людей, одетых в белое и черное, которые говорили с ней, приказывали ей покончить жизнь самоубийством. Они вонзали ей иголки в руку. Она видела животных, ощущала, как ее царапают и кусают крысы (похоже на описание галлюцинаторных состояний, о которых мы столько говорили). Это был, говорит больная, «гипнотический сон». По пробуждении она прекрасно осознавала, что это не было реальностью. 15 марта 1930 года она поступила в клинику. Тогда отметили состояние ночной тревоги с необычным ощущением. У нее было впечатление, что она увеличивается, что у нее большущая голова, очень длинные зубы. Она проявляла типичное галлюцинаторное состояние. Рассказывала, что однажды видела во сне гигантскую змею в небе. В рождественскую ночь она испытала состояние такого же типа, но тогда, говорит она, это был *настоящий сон*. То же, что она испытывает теперь, напротив, отлично от «настоящего сна». Это гипнотический сон, в котором образы более четкие, более живые. Конечно, это был не сон. Такое состояние возобновлялось у этой больной в *полусне*. Никогда в состоянии бодрствования не наблюдалось ничего подобного. Каждый вечер повторялись те же феномены. 6 апреля 1930 года, находясь под действием атропина-скополамина, она уже не впала в «гипнотический сон». Кстати, она не верила, что эти гипнотические сны прекратились под действием лекарств, она считала, что просто ее муж — с которым она рассталась и который гипнотизирует ее — не может добраться до нее из другой палаты. Отметим в такой связи бред воздействия, для нас соответствующий этим галлюцинаторным состояниям внешнего воздействия. Взамен же подчеркнем забавный феномен: если ей предлагают посмотреть в пустой стакан, то она «видит» уйму зрительных картин, живых, но нереальных. Речь идет о *зрительных иллюзиях*, очень эстетических, очень красочных сферах, обликах, которые преобразовываются, увеличиваются, постоянно меняют форму и цвет. 18 августа прекращают вводить скополамин-атропин, и гипнотические сны возобновляются.

Нам кажется, что такое наблюдение вместе с набором фактов, которые мы только что изучали, представляет значительный интерес. Оно действительно помогает трактовать галлюцинаторные явления с помощью *теории функционального расстройства*, которую отныне мы постараемся

противопоставлять *механической теории*.

Прежде уточним, какое место в совокупности психосенсорных явлений должны занимать эти феномены, соответствующие «гипнотическому сну», галлюцинаторным состояниям внешнего действия. Речь идет особенно о феноменах зрительных, сопровождаемых голосами и кинестезическими нарушениями. За исключением некоторых моментов или в некоторых редких случаях (которые соответствуют состояниям истинного ониризма) все эти образы, фантазмы являются полуобъективностью. Если мы примем идеи Карла Шнайдера [5], который различал не только внутреннее пространство (Ясперс), где перемещаются наши представления, и пространство внешнее (мир предметов), но *пространство собственное* (которое включает внутреннее пространство и то, что Гиро называет нашими «чувственными читами») и *пространство чужое*, то мы могли бы сказать, что эти феномены происходят во внутреннем и чужом пространстве, не выявляя между тем признаков общей реальности. Это как кино, как картины, которые показывают, голоса нереальные, посторонние. Все *внешнее и вымышленное*. Как мы считаем, именно в этом — важные черты, присущие таким феноменам. Но в то же время существуют иллюзии, деформации объектов, ощущение необычности своей собственной личности. Все эти феномены представляются как связанные с этими чувствами трансформации личности больного. Они проектируются вне субъекта, но испытываются еще как связанные с внутренними превращениями субъекта (чувство, что тебя гипнотизируют, что ты предмет опыта и т. д.). Такие феномены заслуживают, как мы считаем, особого наименования, мы предлагаем — *«зрительные или слуховые фантазмы»*. Эти фантазмы отличаются от галлюцинаций отсутствием полной реальности, данной им в силу искусственности их характера; она отличаются от галлюцинозов (и здесь уточним понятие галлюциноза, которое в наших первых исследованиях было несколько неточным) в том смысле, что галлюцинозы испытаны, «пережиты» на границе внутреннего пространства (глазами, ушами). Они отличаются от псевдогаллюцинаций физических и, в особенности, апперцептивных самопредставлений потому, что последние испытаны как внутренние, как образы или голоса внутри. Но самые главные из отличающих их черт следует, как всегда, отыскивать в «контексте» психическом. Отличает эти феномены именно то психическое состояние, которому они соответствуют.

1) *Подлинные галлюцинации* наблюдаются, главным образом, при связанных с галлюцинациями или тревожных состояниях, когда, по словам Жанэ, уверенность становится утверждающей, имеет место полное смещение мира представлений и аффектов с объективным миром, либо, более точно, один замещает другой. Зачастую они неразрывно связаны с внешними иллюзиями для

того, чтобы создать галлюцинаторный мир, типичными примерами которого являются некоторые бреды и сны. Некоторые такие галлюцинации представляются связанными с этими отдельными психопатическими состояниями.

2) *Внешние иллюзии*— это такие деформации, субъект которых является в большей или меньшей степени обманутым. С такой точки зрения они приближаются к объективной конструкции истинных галлюцинаций, от которых их зачастую довольно сложно отличить (сны, вызванные реальными восприятиями, смешение голосов галлюцинаторных и голосов реальных, но услышанных в искаженном виде).

3) *Галлюцинозы* наблюдаются у здравомыслящих, сознательных индивидуумов, критичность которых неизменна. Они представляют собой наиболее «чувственные», наиболее «возвышенные», наиболее обобщенные феномены. Именно к этой патологии, в частности, обращается Мург в своей замечательной работе.

4) Что же до *фантазмов*, то они наблюдаются при галлюцинаторных состояниях внешнего воздействия, в большей или меньшей мере осложненных психическими псевдогаллюцинациями и иллюзиями. Часто они наблюдаются ночью. Вместе с тем иногда они составляют неотъемлемую часть бредов в хронической эволюции, чаще всего параноидного типа, сопровождаются деперсонализацией и чувством воздействия.

5) *Психические псевдогаллюцинации* наблюдаются при некоторых состояниях, связь которых с навязчивыми состояниями (ясность сознания, чувство необычности «внутреннего мира») мы подчеркнули в последней работе. Наиболее часто они явно интегрируют в «бреды воздействия».

Механическая теория, известная под названием *психического автоматизма* (от которой ее автор Клерамбо отказался), резюмируется в двух предложениях:

1) различные состояния, при которых встречаются эти психосенсорные явления (бреды, тревожные состояния, чувство воздействия), зависят от этих феноменов, самих по себе первичных;

2) эти различные феномены, изолированные таким образом от контекста, являются нейтральными творениями (типа того, что мы называем «галлюцинозом»).

Двойное следствие этой теории — порождение бреда галлюцинаторных феноменов и представление этих феноменов как продуктов чисто механических, чудесным образом

возникших при мозговом возбуждении, то есть без связи (или же вторичной и заимствованной) с личностью субъекта.

Мы и мечтать не можем о представлении здесь полной критики этой концепции. Перед тем как начать систематические и полноценные исследования, мы делали это неоднократно и относительно различных аспектов.

Довольно подчеркнуть, как сложно подобной теории представить иллюзии или бред феноменов, которые (вместе с тем переполненные иллюзиями и бредом) рассматриваются как не содержащие их, и до какого парадокса доходят, предлагая теорию психосенсорных явлений, которые исключают их уже на основании самой материи, из которой они состоят: личность, совокупность воспоминаний, стремления, из которых складывается ментальность больного. Откуда вытекает необходимость противопоставить ему более обширную и доступную *теорию расстройства перцептивных функций*.

Мы считаем, что жизнь больного следует рассматривать во всей совокупности, полностью задействованной на выполнение различных функций, обеспечивающих адаптацию нашего действия к реальности в настоящий момент и фундаментальное отличие нашей личности от мира предметов. Совокупность этих психических функций составляет бесконечно сложные деяния, такие как восприятие, память и т. д. Эти различные функции могут подвергаться распаду, как, например, сон, при котором бодрствующая мысль оказывается в состоянии сна. Подобный распад может быть обусловлен токсическими или инфекционными физиологическими условиями (к примеру, мескалин, летаргический энцефалит). Наблюдение Леонгарда, демонстрируя нам регрессию такого распада под влиянием лечения, проверяет в нем гипотетическое обоснование. На самом деле мы можем, обращаясь к различным нарушениям, отражением которых являются психо-сенсорные феномены, рассмотреть, что расстройство функций возникает в этих феноменах приблизительно таким образом:

1) *феномены иллюзий* (деформации, при которых больной не обманут). К этому же следует отнести внутренние иллюзии (*галлюцинозы*) и *внешние иллюзии* типа вымышленных построений, парейдолии, наблюдаемые (один из нас испытал на себе) на первых стадиях интоксикации мескалином;

2) *феномены необычности «внутреннего мира» (физические псевдогаллюцинозы)*. Психические изображения живые и неукротимые. Наплыв мыслей. Красочное воображение. Вдохновение. Необычность своих собственных мыслей, внутренней речи и т. д.;

3) фантазмагорические феномены с полуобъективностью, чувство искусственности и воздействия, впечатление, что они связаны с тем нарушением, которому подвержен субъект;

4) *собственно галлюцинаторные феномены* с проекцией в реальность (часто как «единая реальность»!) всей внутренней мысли, совершенным образом объективированной, без какого-либо сознания своей субъективности. Часто эти феномены очень близки к внешним иллюзиям, которыми больные обмануты. Галлюцинации и иллюзии такого сорта существенно переплетаются.

Преимуществом такой схемы объяснений галлюцинаторных состояний органической природы является не исключение личностной, аффективной составляющей, которую они допускают. Заодно надлежит увидеть, что чрезвычайно сложное психологическое воздействие феноменов такого рода не исключает возможности аффективных условий этого функционального расстройства, которое, кстати, мы станем исследовать.

В такую концепцию естественным образом вписываются факты, известные из интересных работ Лермитта (*pedunculus cerebri*) и столь привлекательной теории Мурга о галлюцинозах. Мы должны добавить к этому проницательные идеи, выраженные Эвальдом (Ewald), для которого преобладание зрительных феноменов (столь удивительное в случаях энцефалита и острых нарушений) при состоянии глубокого расстройства объясняется тем фактом, что зрительная сфера психогенетически является наиболее архаичной, поскольку онтогенетически она образовалась первой. Зрительные функции действительно взаимосвязаны с функциями равновесия, движения и тонуса, они соответствуют нервным структурам, которые обладают огромным мезэнцефалическим представлением.

Выводы

При хроническом эпидемическом энцефалите реализуются галлюцинаторные состояния, предположительно находящиеся в связи с нарушениями перцептивных функций, к наиболее типичным проявлениям которых относятся связанные с галлюцинациями или галлюцинаторные феномены.

Среди наиболее часто встречающихся можно выделить: 1) *ночные галлюцинаторные состояния* (галлюцинаторные состояния внешнего воздействия); 2) *бреды параноидного типа* и галлюцинаторную структуру, связи которой с шизофреническими состояниями должны быть рассмотрены; 3) бредовые состояния типа *брёда воздействия*, которые, очевидно, представляют «галлюцинаторную» высоту в связи с состояниями

продолжительной психологической слабости или с постгаллюцинаторными убеждениями.

Исследование психосенсорных явлений при энцефалите— интересный вклад в познание этиологии и патогенности галлюцинаторных феноменов. Оно демонстрирует этиологическое значение органических факторов в этих состояниях и таким образом открывает терапевтические перспективы (ср. наблюдения Леонгарда), соответствующие медицинской науке. Рассмотренные нами психосенсорные нарушения позволили следовать теории «психического автоматизма» на собственном материале и показать, что она не является монополией в органических теориях. Как правило, подобная доктрина приобретает авторитет именно с такой точки зрения, будто бы помимо нее и в рамках органических факторов не было возможным образование отличного и менее механического представления. Наряду с органическими условиями, которые могут их разобщить, психологические нарушения в своем детерминизме и в своем качестве допускают и требуют анализа, который бы их восстановил во всей их сложности и непосредственной связи с психической личностью во всей ее полноте.

БИБЛИОГРАФИЯ

Полные библиографические указания до 1931 найдем в работе Штека (*Archives suisses de Psychiatrie*, 1931).

Alajouanine et Gopcevitch. *Revue neurologique. Societe de Neurologie*, 8 novembre 1928.

Balint. *Monatsschrift fur Psychiatrie*, 1925, t. LVIII, p. 102.

Baruk et Meignant, *L'Encephale*, 1929, p. 210.

Burger et Mayer-Gross. *Zeitsch. f. d. g. Neural, und Psychiatrie*, t. CVI, 1928, et t. CXVI, 1928.

Briand et Fribourg-Blanc. Importance de l'onirisme comme signe de debut de l'encephalite, *Journal de Psychologie*, 1923, p. 585.

Claude. Diagnostic et valeur semeiologique des manifestations hallucinatoires, *Journal medical francais*, mai 1924.

Claude. Mecanisme des hallucinations, *Semaine des Hopitaux*, avril 1926.

— Mecanisme des hallucinations, Syndrome d'action exterieure, *L'Encephale*, mai 1930.

Claude et Henri Ey. Evolution des idees sur [hallucination, *L'Encephale*, mai 1932.

Claude et Henri Ey. Hallucinoze et hallucination. Les theories neurologiques des troubles psycho-sensoriels, *L'Encephale*, juillet 1932.

Claude et Henri Ey. Hallucinations, pseudo-hallucinations et obsessions, *Annales medico-psychologiques*, octobre 1932.

Claude, Tinel et Mme Michon. Crises paroxystiques anxieuses et hallucinations d'origine encephalitique, *L'Encephale*, 1929, p. 298.

De Clerambault. Syndrome mecanique et conceptions mecanistes des psychoses hallucinatoires. *Annales medico-psychologiques*, 1927.

Courtois et Trelles. Un nouveau cas de psychose hallucinatoire de nature encephalitique, *L'Encephale*, 1929, p. 500.

Courtois et Lacan. Psychose hallucinatoire encephalitique, *L'Encephale*, 1930.

Domarus. Etats hallucinatoires paranoïdes meta-encephalitiques, *Archiv. fur Psychiatrie*, t. LXVIII, 1926, p. 58.

Dretler. Automatisme mental post-encephalitique, *Semaine des Hopitgaux*, 1933.

Dupouy et Pichard. Syndrome hallucinatoire post-encephalitique, *Annales medico-psychologiques*, mai 1931.

Ewald. Les hallucinations visuelles, etc., *Monatschr. f. Psychiatrie*, t. LXI, 1929, p. 48 a 81.

Henri Ey. La notion d'automatisme en psychiatrie, *Evolution psychiatrique*, 1932.

— La croyance de l'hallucine, *Annales medico-psychologiques*, juin 1932.

— Les «Etudes» de Quercy sur [hallucination, *L'Encephale*, mai 1932.

— Les hallucinations psycho-motrices verbales, Memoire remis a la Societe medico-psycho-logique (decembre 1932).

Ey et Lacan. Parkinsonisme et syndrome dementiel, *Annee psychologique*, novembre 1931.

Guiraud. *Paris medical*, 1932.

Heuyer et Le Guillant. *L'Encephale*, 1929, p. 203.

Janet. *Revue philosophique*, 1932, et *Journal de Psychologie*, 1932.

Klippel, Deny et Camus. Delire d'influence a debut brusque par crise d'anxiété onirique, *Journal de Psychologie*, 1921, p. 523.

Kwint. Variété paranoïde des états psychopathiques, *Archiv. fur Psych.*, t. LXVIII, p. 375.

Lange. Encephalite et D. P. — *Z. fur d. ges. Neural, und Psych.*, t. 1C, p. 424.

Leonhardt. États de sommeil partiel avec hall, au cours du parkinsonisme, *Z. fur ges. Neural, und Psych.*, t. CXXXI, 1930, p. 234 a 248.

— Particularités des états hallucinatoires paranoïdes post-encephalitiques, *Z. fur ges. Neural, und Psych.*, t. GXXXVIII, 1932, p. 780 a 807.

Leyser. Diagnostic différentiel entre les troubles encéphalitiques et schizophréniques. *Z. fur. d. ges. Neural, und Psych.*, t. 1C, p. 424.

Lhermitte. *Soc. de Neurologie*, novembre 1922.

— *L'Encephale*, mai 1932.

De Morsier. Importance des troubles mentaux de l'encephalite, etc., *Archives suisses de Neural.*, t. XXVII, 1931, p. 125 a 136.

Mourgue. *Neurobiologie des hallucinations*, vol., 1932.

Neustadt. *Archiv. fur Psychiatrie*, t. LXXXI, p. 99.

Estmann. États paranoïdes, séquelles d'encephalite. *Allg. Zeit. f. Psych.*, t. LXXXVII, p. 271.

Quercy. Études sur l'hallucination, 2 vol., 1930.

Rottenberg. *These*, Paris 1932.

Scharffeter. *Deutsche Zeit. f. Nervenkrankheiten*, t. VIIC, p. 61.

Schiff et Courtois. Encephalite épidémique à forme de psychose hallucinatoire fantastique — Hallucinations palilaliques, *L'Encephale*, 1928, p. 538.

Shiff et Courtois. Un nouveau cas dhallucinoze fantastique de nature encephalitique, *L'Encephale*, 1928, p. 467.

P. Schilder. Psychologie dune psychose encephalitique. *Z. furd, ges. Neural.*, t. CXVIII, 1928, p. 327.

Seglas et Barat. *Journal de Psychologie*, 1913.

Steck. Formes delirantes et hall, de lencephalite. *Archives suisses de Neural, et Psyrh.*, 1927, t. XXI.

— Les syndromes mentaux post-encephalitiques. *Archives suisses de Neural, et Psych.*, XXVII, 1931.

Trunk. Psychoses schizophréniques et encephalite. *Zeit. fur d. ges. Neural, u. Psych.*, t. CIX, p. 495.

Volstein. Syndromes hallucinatoires, sequelles dencephalite, *These*, Paris, 1932.

Wyrsh. Psychoses post-encephalitiques. Analogies avec la schizophrénie. *Zeit. Fur die ges. Neural, und Psych.*, t. CXXI, p. 186.

IV. 1934. Современное состояние проблем ранней деменции и шизофренических состояний

Шизофрения

Эй, Анри

Исследование [1] состояний, называемых вслед за Крепелином ранней деменцией, сейчас «заблокировано» огромным количеством противоречивых работ, искажением понятий, отсутствием связи в описаниях и доктринах, тем более что создается впечатление, будто в настоящее время все клинические и биологические исследования «по ранней деменции» в основе своей подорваны несостоятельностью группы фактов, использованных при их проведении для привязки к какому-то механизму или к какой-то этиологии. В психиатрии всегда существовал и существует *caput mortuum* разнородных фактов и доктрин, которые из-за своих масштаба и неясности более другого способствовали дискредитации методов и языка психиатров. Труд по очищению и верной постановке возникавших и возникающих проблем должен рассматриваться не как акт чисто психиатрического «мандаринизма», но скорее как ориентация, в совершенно определенном и конкретном смысле, последующих исследований. Задача одновременно безотлагательная и сложная. Предлагаю организовать эту работу в виде системы наблюдательно-методологических набросков. Великий синтез пришел к нам из Германии. И именно из Германии к нам доносятся отголоски путаницы, возрастающей с каждым днем. Возможно, наступило время тщательного изучения картезианства, несомненно, несколько устаревшего, но предмет которого остается нужным,

фактические данные, концепции — зачастую глубокие и всегда интересные — привнесшие в проблемы, к рассмотрению которых мы приступаем, скорее многообразие, нежели ясность.

I. Общая проблема

I. Общая эволюция идей. В поисках критерия и механизма

С чего началось? Крепелиновский синтез — часть различных и неопределенных составных. Он охватывает все состояния, которые у нас были известны под названием бреда дегенератов, хронических делириев, ступорозной меланхолии, тупоумия, везанической деменции. Долгое время наряду с состояниями врожденного слабоумия, состояниями дементного опустошения, циркулярного психоза, отчетливо систематизированных делириев исследователи оказывались перед необходимостью рассматривать группу странных и непоследовательных психозов с нарушением процесса мышления, поведения и эволюцией к состоянию распада личности, при которых существенную роль играют наследственные дегенеративные факторы.

Во Франции — группа дегенерации и везанических деменции; в Германии — группа «*Verriicktheit*» или первичных и вторичных «параной», включающих все острые и хронические формы, долгое время являли собой те понятия, которые должны были быть представлены Крепелином под иным углом зрения.

Крепелиновский период. Творчество Крепелина стало отправной точкой эволюции идей, общей целью для которых было *выделение группы психопатических состояний по клиническому критерию немедленной привязки к процессу* и, таким образом, если не гарантия автономии четко выраженной аффекции, то, по крайней мере, представление этой группы как отражения *единства процесса*.

Какие последовательные критерии предпочел выбрать Крепелин? Прежде всего понятие *эволюции деменции*, и прежде всего именно в этих рамках он определил свою «раннюю деменцию» с группой *гебефрений* Kahlbaum-Hecker (1863-1871). Далее исследования великого психиатра, каким был Kahlbaum, остановили его выбор на втором критерии: моторные нарушения. Однако, прежде чем отнести *кататонию* к Р. Д., он испытывал определенные сомнения, нашедшие свое выражение в 6-м издании (1899). Именно этим годом датируется оформление крепелиновской группы. Отныне она включает гебефрений, кататонии и параноидные делирии, известные у нас под названием хронических делириев, развивающихся к состоянию везанической деменции. Наконец он пришел к тому, что принял за основу своей группы Р. Д. третий критерий — *отсутствие аффектов*, критерий, который он считал основной чертой «болезни». Если захотеть рассмотреть эволюцию

крепелиновской системы в ее внутреннем движении, то такое желание отметит прогресс: основной критерий перемещается от деменции к бесчувственности. Это, в конечном счете, состояние инстинктивно-аффективной немощности, исчерпание стремлений, это уже не *постепенное психическое ослабление*, объединяющую всю группу, которая в 1910 году включает не менее девяти форм. Если говорить еще более общо, то можно сказать, что клинический аспект, непосредственно связанный с болезнетворным процессом (рассматриваемым Крепелином как самоинтоксикация) понятиями первичной деменции, двигательными нарушениями (*Spannungsirresein Kahlbauma*) впоследствии казался меньшим генератором самих симптомов, в той мере, в какой последние считались результатом общего ослабления аффективных связей, поддерживающих единство и силу личности. Запомним эту эволюцию идей, которые, не станем забывать, в столь магистральном клиническом творчестве являются более или менее непосредственным отражением фактов. По своим внутренним требованиям система звала другого, которому надлежало продолжить ее, — Блейлера.

Блейлеровский период. Мы только что видели, что часть первоначальной идеи о том, что Р. Д. представляет собой основное состояние глубинного разрушения всех психических функций, что процесс вызывает один за другим все симптомы, для которых он одновременно — и причина, и условие. *Крепелин* мало-помалу отходит от такого чисто механического понимания состояний Р. Д. Ему все больше кажется, что общее условие клинических картин — не столько собственно отклонения этого разрушительного процесса, сколько состояние, им вызываемое, общее ослабление аффективных сил, чья роль — поддерживать связь, устойчивость психической активности: та идея о существовании двух ступеней в детерминизме симптомов, которая является главенствующей идеей Блейлера.

Больной ранней деменцией для него не является ни больным, лишенным аффектов, ни безумцем. Процесс, если он вызывает первичные психические нарушения, идет, по его мнению, лишь до определенной точки и приводит только к определенной форме ослабления аффектов и слабоумия. Скорее у больного ранней деменцией происходит не разрушение, а изменение мысли и аффективной жизни; такое изменение проявляется в целом ряде нарушений, которые придают ему видимость лишения аффектов и слабоумия. Эта видимость, то есть клиническая картина как таковая, полностью состоит из аспектов странных, которые активизируются психически, несомненно, под влиянием первоначального процесса, но также вследствие законов, свойственных образу мысли, к которому сводятся. Такой аномальный образ мыслей — *аутизм*. Больной ранней деменцией не лишен аффективности, он не слабоумный, это больной, страдающий шизофренией. Таков основной тезис,

отстаиваемый Блейлером в его монументальном труде (1911).

И этот труд, господа, во Франции известен гораздо более в виде выводов, а не в изложении, гораздо более по конечному пункту, чем по структуре. Поскольку оригинальность Блейлера — и я так считаю вопреки самому Блейлеру — не в том, что он определил, что больной ранней деменцией пребывает в разрыве контакта с реальностью, еще менее в том, что представляет этот разрыв контакта как изначальную данность, а совсем наоборот, — в том, что он показал, в каких нарушениях, в каком каскаде нарушений заключается следствие. Последнее заслуживает того, чтобы мы остановились на анализе его произведения, которое лично я всегда считал чем-то наподобие Библии современных психиатрических исследований. Книга, изданная в 1911 году, «озаглавлена *«Dementia praecox»* или *«Группа шизофрении»*. В духе Блейлера речь шла не об одной автономной аффекции: шизофрении.

Существуют симптомы [2], которые непосредственно соответствуют болезнетворному процессу, иные являются вторичными; они — результат реакции больного разума на внешние или психические события (Erlebnis). Практически вся симптоматология Р. Д., описанная до настоящего времени, — симптоматология вторичная и в чем-то случайная. Таков основной принцип.

Истинно *первичные* признаки с полной достоверностью нам неизвестны. Очевидно, среди них следует выделить часть нарушений ассоциативных. Ассоциации уже не следуют обычным курсом. Иногда имеет место такое дробление мысли, что она уже не достигает завершения. Такие же нарушения проявляются в поведении, в ходе подострых, частых шизофренических фаз в развитии. Зачастую они сопровождаются токсико-инфекционными состояниями. Ассоциативные нарушения первичны тогда, когда речь идет о нарушениях ассоциативного сродства. Состояния притупления чувствительности (Benommenheit) также первичны. Состояния возбуждения и депрессии, галлюцинаторные состояния, склонность к стереотипам также относятся к первичным нарушениям, частью которых, кстати, являются все физические, нервные и соматические признаки. Возникает предположение, что для кататонии, считающейся, как правило, первичной, преобладающая часть этих симптомов вторична.

Вторичные признаки следуют за ослаблением ассоциаций, представляют собой оперирование простыми фрагментами мысли символического, незаконченного характера. Их общая черта — представить себя в непосредственном подчинении психическому идеоаффективному комплексу. Состояние *шизофренического раздвоения* (Spaltung) должно само по себе

рассматриваться как вторичное настолько, насколько проявляющие его психические конденсации организованы аффективными факторами. Патогенность вторичных нарушений, должно быть, в общих чертах, представляет вот что: ослабление ассоциаций, следствием которого являются необычные ассоциации, откуда разрывы, конденсации, обобщения, нелогичные концептуальные сочетания. Эта умственная слабость порождает новый способ руководства и организации мысли аффективными комплексами. То, что приятно, поддерживается, что неприятно, отбрасывается. Больной отбрасывает неприятную реальность и конструирует очертания приятного мира. Такой разрыв с внешним миром, с ценностями действительности — это *аутизм*. Представляется, что результатом подобной фрагментации, подобной неспособности к единству и совершенствованию является также *амбивалентность*, манерность, *аффективные* нарушения. Несоответствие, само по себе вторичное, — условие самых сложных проявлений. На всех симптомах оно отпечатывает свой особый знак. «Но за этим *систематизированным несоответствием*, говорит он (с. 296), мы выявили *первичное ослабление ассоциативных процессов*, ослабление, которое может привести к нерегулярной фрагментации понятий, впрочем, столь же основательных, как и сами опытные данные. Названием «*шизофрения*» я хотел обозначить те две формы несоответствий, которые зачастую смешиваются по их действию. Что же касается аффективных нарушений, то они — гораздо более сильная тирания, чем когда аффективная мысль находится в нормальном состоянии. Кроме того, как мы видели выше, имеется также другой вид нарушенной аффективности, вид нарушенной умственной деятельности. Но парадоксальная, упорядоченная, изменчивая аффективность больного, страдающего шизофренией, не является следствием врожденного отсутствия аффекта, как психическое нарушение не является следствием деменции. *Аутизм — прямое следствие шизофренического несоответствия*; его основной организующий закон — позволить, чтобы удовлетворение аффективных тенденций подменилось соответствием правилам логики или данным опыта. — Эволюция происходит до состояния «*Blodsinn*» (Крепелин говорил о «*Verblodung*», значение которого, возможно, не столь велико), то есть до очень специфического состояния «ослабления». Этот *Blodsinn*, без сомнения, складывается из нескольких первоначальных признаков, но в основном представляет собой наиболее продвинутую форму типа шизофренической мысли, все более и более фрагментарную, амбивалентную, «аутистическую». Расчлененная, поляризованная, господствующая аффективность, импульсы, негативизм, фиксация поз — вот основные черты этого состояния вырождения. — Бреды и галлюцинации понимаются только интегрированными в аутистическую активность с сильной аффективной нагрузкой в соответствии с законами

фрейдистских механизмов согласно проверенным фактам. Главы, посвященные кататоническим симптомам (с. 149-170 и 358-371), исключительно интересны, будучи очень типичными для этого усилия по «отрыванию» [3] наблюдаемых симптомов чисто механического действия от процесса. Все симптомы — негативизм, импульсы, автоматические действия, манерность, стереотипы — толкуются в общем русле теории первичных и вторичных признаков при «львиной доле» внимания к последним.

Еще раз обобщая и уточняя свои мысли об общей концепции «болезни» (с. 373 и далее), Блейлер допускает существование процесса, от которого зависят первичные признаки. Вторичные симптомы — либо изменения психической функции, либо следствия первоначальных нарушений, либо же попытки адаптации к этим нарушениям. Симптоматология, в силу того, что она по сути вторична, гораздо более близка неврозам, чем основным формам психозов. Вместе с тем в основе ее лежат изменения состояния мозга. Нельзя все объяснить «интроверсией». Создается впечатление, что сама эволюция идет независимо от психических факторов; в данном случае неизлечимость — неизлечимость не чисто функционального заболевания. Концепция, допускающая нарушение (анатомическое или клиническое) в мозгу, которое развивается хронически, скачкообразно, без ограничений, подтверждена этими фактами (с. 374).

Наконец подчеркнем, что в своей книге Блейлер неоднократно и формально отклоняет «конституциональную» природу шизофрении. «Болезнь, — говорит он, — не разовьется из-за определенных черт характера, как принято считать, она не будет предопределена характером в симптомах, как думает Тиллинг, действительно же определяет симптоматику аффективный комплекс, который, в свою очередь, зачастую независим от врожденного физического состояния» (с. 319). И в заключение: *«Многие рассматривают шизофрению как болезненное состояние яйцеклетки. Факторы наследственности, частота заболевания у отсталых, аномальный характер индивидуумов, становящихся больными, страдающими шизофренией, заставляют склоняться в пользу этой гипотезы. Но то, что считают ненормальным состоянием, может уже быть болезнью как таковой, и когда мы спрашиваем, какой мозг склонен к таким психическим заболеваниям, то запутываемся окончательно. Желают различать мозг крепкий и хрупкий, дегенерированный и недегенерированный, психопатический и аномальный, но то, что один считает положительным, другой находит отрицательным. Подобные понимания приводят к бессвязности. Действительно, вопрос о предрасположенности остается без ответа и, возможно, вообще неразрешим»* (с. 377).

Конституционалистский период. Вот что происходило впоследствии. Крепелин уже приступил к развитию идей в направлении некоторого расхождения между процессом и симптомами. Блейлер решительно направил исследования шизофрении по тому же пути. Оставалось пройти третий этап, который должен был закончиться, как мы убедимся далее, полным устранением понятия больного, страдающего шизофренией, из любого процесса. Видеть в шизофренических нарушениях совокупность способов реагирования, мыслей, поведения, которые стоят у самых истоков личности больного уже как черты его характера, — такова кречмеровская концепция, которую поддерживали Минковский и Клод — первый не применяя ее к соматическим следствиям, второй — принимая ее лишь в отношении фактов, противоположных истинной «ранней деменции» Мореля. Мы не станем уделять слишком много внимания этим всем известным работам. Скажем, что цельная характерологическая и конституциональная концепция (Кречмер) шизофрении базируется на двух группах фактов: наследственности больных и структуре их тела. На мой взгляд, достаточно внимательно прочесть статистические данные Гофмана, Рюдина, Цоллера, Люксембургера и др. в таком виде, в каком они представлены, например, Берингером в «Руководстве» Бумке, или еще данные Штурцмана (1928), чтобы составить мнение о Бумке, который весьма скептически относится к их показательному значению, разумеется, если речь не идет о том, чтобы поддержать Берце и подтвердить, что упоминается, собственно, только «*ohne zwecklose Spiellerei*», что Бовэн дерзко переводит как «пустые слова»! Все эти генеалогические изыскания пытаются навязать — прикрываясь *неоспоримостью факта* [4] — значительность дегенеративных дефектов этих больных и понятие подобной наследственности, подчиняющейся именно менделевским законам. А ведь показательность тем более легка — и тщетна, что шизофренические черты, так сказать, бесконечно эластичны. Я сформулировал эту критику и аналогичную ей, касающуюся Кречмера даже здесь, в моем докладе о «Понятии конституции» [5]. Сегодня для нас в любом случае важно выявить это усилие — до его максимума, в концепциях Клода и Адольфа Мейера, усилие, основная цель которого, повторяю, — отдалить клиническую картину от процесса вплоть до ее ликвидации. Действительно, создается впечатление, что есть нечто общее, к чему направлены работы Клода, Бореля и Робэна. Рассмотрим их в свое время, далее, в связи с *проблемой факта*, вокруг которой они и объединились.

Современный период (понятия реакций). Неизбежно должна была возникнуть реакция на такой способ видения, который представляет последнюю стадию эволюции идей в этом направлении. Такая реакция, в силу одного из механизмов человеческого разума, столь доверчивого к справедливости,

была очень живой среди этих последних авторов, которые, приложив максимум усилий, так сказать, «спустили пар» и в конечном итоге приняли лишь одну часть характерологической и психогенетической «конституционалистской» концепции: часть по-прежнему все более ограниченную — состояний, сгруппированных Крепелином под названием ранней деменции.

В Германии такая реакция не приобрела количественного характера: она предстала в ином виде. «Руководство» Бумке посвящает объемный том шизофрениям, в нем конституционалистский тезис значительным образом сокращен. С этой точки зрения также очень показательна совсем недавняя работа Энгельсона, опирающаяся на концепции Берце. Какова же она, эта точка зрения?

Для изложения этого аспекта проблемы во всей полноте необходимо, чтобы я излагал вам все повороты сивиллиных дискуссий (Бумке сравнивает их с вавилонской башней), омрачающих и переполняющих сотни немецких томов и статей о понятиях реакции, эндогенного, экзогенного и т. д. Я воздержусь от этого и не желал бы это сделать, ибо, уверяю вас, не совсем понимаю значение различий, смешений и прочей чехарды в сложных и завуалированных работах Бонхоффера, Бирнбаума, Langea, Курта Шнайдера и пр. Я скажу вам то, что понял или считаю, что понял. Именно в таком виде в Германии представляется органо-психическая «батрахомиомахия» [6]. Речь идет о нарушениях, вызванных процессом? Речь идет о нарушениях конституциональных, речь идет о нарушениях психогенетических? В первом случае говорят об экзогенной реакции. Во втором — об эндогенных реакциях, а в третьем — о реакциях психических. Не следует считать, настаиваю на этом, что все так просто и ясно, в особенности же, что обозначения разных авторов будут одними и теми же. И тут я должен хоть одним словом обмолвиться о феноменологическом движении, наиболее авторитетным представителем которого во Франции стал г-н Минковский, и многие отзвуки которого слышны в тезисе нашего друга Лакана. Принцип феноменологии двойствен: будучи отрицательным, он состоит в отрицании какой бы то ни было рационалистской интерпретации, как положительный же предписывает проникновение в психику больного вместе с ним. Речь идет о предстоящей, вместе с живым участием больного, реконструкции (употребить такое слова едва отваживаешься, когда говоришь о феноменологии, которая испытывает отвращение перед «конструкцией», построением) совокупности того, что испытывается («Erlebnis», «пережитый опыт», «содержимое сознания»). Этим— и Ясперс блестяще продемонстрировал такой фундаментальный момент— производится психологический опыт наибольшей ценности, становится ясным, являются ли состояния сознания, аффекты, мысли, убеждения больного доступными для проникновения,

понятными наблюдающему, или же они остаются невосприимчивыми к любой аналитической дедукции с прежде всего психологической мотивацией или совершенно чуждыми, непроницаемыми, неустраняемыми, неадекватными нормальному сознанию. А ведь именно *психическим реакциям* присуще быть с личностью в таких отношениях понимания, которые являются понятными, поддающимися анализу, передаваемыми наблюдающему. С экзогенными или процессуальными реакциями — напротив: чем более непосредственно связаны они с процессом, тем сложнее наблюдающему их понять. Но наиболее спорный вопрос — это вопрос об *эндогенных или конституциональных реакциях*. Итак, все зависит от того, как представляют себе конституцию. Здесь я должен возвратиться к общему смыслу критики, которую я высказал по этому поводу. Либо конституцию сводят к чистой виртуальности, к чистой абстракции, и остается только обнаруживать ее «существование», либо показывают, что она выявляет себя в конкретных элементах и тогда болезнь протекает в самой легкой форме, но это уже процесс. На мой взгляд верно, что существуют процессы приобретенные и процессы наследственные, которые мы называем, не уточняя, *дегенеративными дефектами*. Мне не кажется, что их существованием можно пренебречь.

На миг задержимся на этом пункте — он фундаментален. Да будет мне здесь позволено подчеркнуть единство концепции, которая воодушевляет меня и против механистических теорий и против теорий конституционалистских в той мере, в которой именно они слишком привязывают симптомы, клиническую картину к условиям, вызванным болезнью или биологическим. Понятие *экзогенной реакции* сближается с понятием *вторичных признаков* Блейлера. Его заслуга, на мой взгляд, в представлении нам симптоматологии процесса как в значительной степени состоящего из реакции личности на этот процесс. А ведь налицо тенденция к тому, что нечто подобное происходит и с понятием конституции. Ее нельзя рассматривать просто-напросто как определяющую психопатическую форму (по крайней мере вне четко ограниченных нозографических групп, когда понятие подобной наследственности имеет только один смысл). Как правило, все происходит (и, в частности, для случаев «ранней деменции») будто бы существовал дефект (мы охотно сказали бы «*врожденный процесс*»), на который личность реагирует по мере того, как «конституируется». В таких условиях становится ясно, что как и в случае экзогенной реакции, *реакция эндогенная*, то есть реакция на конституционные дегенеративные факторы, не происходит вне влияния *личности*, которая — не просто эквивалент конгенитальной структуры.

Постигнув, таким образом, единство, в котором соединен

механизм процесса приобретенного или процесса наследственного дефекта (либо процесса врожденного), мы можем понять, что вопрос, вызвавший столько споров, второстепенен. Будь шизофренический процесс эндогенным либо экзогенным, существенной разницы нет. А ведь, если не ошибаемся, именно из-за такой путаницы, о которой говорилось выше, появились самые кропотливые исследования феноменологов (К. Шнайдер, Майер-Гросс и др.) немецкой школы: основное в общей проблеме Р. Д. и шизофренических состояний не в том, чтобы знать, о чем идет речь, — о процессе или о конституции, но в составлении представления о важности психической реакции в шизофреническом механизме. По этому пункту все, кажется, более-менее приходят к согласию, сами психоаналитики тоже: шизофренический механизм допускает психическую реакцию, но остается связанным, главным образом, с приобретенным или врожденным процессом. *Итак, говорить следует о шизофреническом процессе, о том, что в нем при определении его симптомов в основном содержится от «органичного» и от «психогенеза».*

Вот что мы могли бы сказать вместе с Энгельсоном, вдохновленным идеями Берце (Berze) (который, как известно, подменил базальную психическую диссоциацию Блейлера идеей падения жизненного порыва, что не меняет проблему коренным образом) [7]: «Существует определенная клиническая общность под названием шизофрения. Общность в широком смысле слова, включающая различные индивидуальные формы, связь, соединяющую все отдельные случаи, эволюция которых идет между этими двумя полюсами: деперсонализация с одной стороны, деменция (?) или аутизм — со второй. При таком понимании термин «шизофрения» приобретает всю полноту значения, при этом деперсонализация, как и аутизм, — всего лишь отражение раскола между «Я» или Разумом и другими системами личности... Периоду активности органического процесса, *приобретенного или врожденного*, соответствует состояние нарушения равновесия и значительных изменений — своеобразное психическое «землетрясение, тогда как в период бездействия, напротив, — обломки и пустыня, исчезновение

какой бы то ни было жизни, последние признаки шизофренического катаклизма, стадия «регрессии личности».

II. Разлад, сущность шизофрении

«Если бы термин Шалена [8] «дискордантное сумасшествие» уже существовал в то время, — говорил Блейлер на Конгресс в 1926 году, — я бы тоже мог выбрать его». Возможно, во Франции, где представляли и нынче еще представляют шизофрению как психопатическое *состояние, вызванное* разрывом контакта с окружающим, тогда как в духе Блейлера

речь шла о *группе* состояний психического разлада, *разрушающей* контакт с реальностью, многих ложных интерпретаций можно было избежать. Если бы речь шла только о неверной интерпретации теории Блейлера, какой бы предосудительной она ни была по отношению к столь значительному произведению, большого зла не было бы, и это легко можно было бы исправить. Но причины такого непризнания более глубокие. Они выражают желание остаться при первоначальном мнении Крепелина вопреки Крепелину и вопреки всем более серьезным работам Шалена, Штрански, Блейлера, Клода, Минковского и немецкой школы [9].

Следовательно, чем более шизофрению представляли как психогенную теорию, тем более ее отвергали с помощью простоватых доводов. Мы видели, как конституционалистские теории, углубляя пропасть между процессом и изначальным характером, дали повод подобной недоброжелательной трактовке. На самом же деле, и я думаю, с этим могли бы согласиться все, что характеризует сущность шизофрении, является самой сущностью группы фактов, называемых Р. Д., **состояние разлада, внутрипсихической атаксии, по сути своей несводимое к чисто психогенетическому механизму.**

Таким образом, тщетны опасения тех, кто отказывается стать на сторону такой концепции из-за ее как бы неорганичности (тогда как она на самом деле такова в своем двойственном виде: приобретенного токсико-инфекционного процесса и процесса дегенеративного), ничто уже не препятствует простому рассмотрению фактов и исследованию проблем, которые они порождают.

Таким образом, основной критерий кажется сформулированным: это *шизофренический разлад или нарушение психической активности*. Остается уточнить это фундаментальное понятие в конкретных терминах, чтобы впоследствии оно служило нам путеводной нитью.

Разлад определяется *в области умственной деятельности* по контрасту между скрытыми, проявляющимися при определенных условиях и в парадоксальных формах способностями и обычным обликом; по нелепым и символическим словесным или графическим образованиям; идеовербальной бессвязности, которая не исключает понимания и правильных идеовербальных функций; в более общем смысле— по невозможности получить доступ к собственно синтетической деятельности разума, через которую умственному усилию удастся управлять совокупностью автоматизмов, постоянно стремящихся разрушить личность, свести ее к системному множеству с самостоятельными тенденциями.

Такое же нарушение встречается в *категории аффективности*, то есть в совокупности аффективных тенденций, чья «сборка» поляризует активность, регулирует эмоциональные реакции. Некоторые аффекты становятся подавляющими, подчиненность бессознательных тенденций контролю умственных инстанций уже не обеспечивается, откуда — главным образом аффективная организация совокупности психической жизни, которая осуществляет аутистическую деятельность, будучи разлаженной изначально и разупорядоченной более или менее сознательными побуждениями.

Наконец, в *категории поведения* это беспорядочность поступков, неадекватность поведения, фиксация поз, жестов, резкие импульсивные проявления.

Такова основная сущность Р. Д. или группы шизофрении, которую мы предпочитаем называть *дискордантными психозами* [10]. Она хорошо известна. Классична. Классична настолько, что даже несколько неловко напоминать о ней.

Отметим только, что вооруженные знанием, освобожденным из путаницы, в которую загнали себя многие доктрины, мы не станем говорить здесь о некоторых элементах, известных как фундаментальные, о бессвязности, не станем говорить ни о деменции, ни о «двигательных» нарушениях, поскольку это наименее исследованные, наиболее спорные пункты.

Такова центральная группа нарушений, которые могут привести, как нам кажется, невзирая ни на какое предвзятое мнение, к согласию всех клиницистов. Вопросы, которые нам теперь надлежит задать себе, — точное знание о том, каковы же состояния, которые должны быть отнесены к этой группе. В любом случае это *состояние разлада* после проведенных наблюдений кажется нам достаточно свободным *гипотетическим критерием*, чтобы мы могли, рассчитывая на определенный успех, сделать его стержнем наших исследований и опереться при этом на факты.

В конце концов, из этой попытки «прояснить» общую проблему мы можем заключить, не слишком-то рискуя ошибиться, что механизм нарушений дискордантных психозов — главным образом блейлеровского типа, то есть что *наибольшая часть симптомов отражает психическую реакцию личности больного: либо на приобретенный токсикоинфекционный процесс, либо на процесс дегенеративный.*

Таковы две типичные черты дискордантных психозов, рассмотренные в общем виде. Остается поразмышлять, а это, возможно, самое сложное: какие же проблемы порождает

подобная концепция совокупности.

II. Границы и клинические формы группы дискордантных психозов

До сих пор мы пользовались широко известными сведениями общей клиники, не слишком углубляясь в подробности, что позволило нам выделить обширную группу фактов, характеризуемых наличием дискордантного синдрома, который скорее всего является следствием шизофренического механизма в том данном нами определении, из которого мы исключили приписываемый некоторыми психогенез. Теперь же станем обращаться кроме того и в основном на ежедневные данные клиники. Вовсе не для того, чтобы *разрешить* щекотливые вопросы, но чтобы *поставить* их корректно. Метод, которому я предлагаю следовать, будет состоять в подразделении сложностей на столько частей (то есть, групп фактов и отношений), сколько потребует первое же примерное наблюдение для того, чтобы классифицировать вопросы и уже при таком первом приближении рассмотреть — в виде эвристических гипотез — какие ответы могут в них содержаться. Возможно, что пользуясь таким методом, мы более ясно увидим путь к клиническим и биологическим исследованиям, *которые только и могут дать окончательные ответы.*

1) Проблемы клинических форм. Вопросы, возникающие относительно *размеров группы дискордантных психозов*, представлены в такой общей формулировке: какие состояния, среди отнесенных к ранней деменции или шизофрениям, предположительно содержат фундаментальную дискордантную сущность? Эти состояния многочисленны и разнородны, поскольку для Блейлера они начинаются кататонией и заканчиваются всеми хроническими делириями и большей частью острых случаев. Чтобы ясно сформулировать вопросы, которые должны быть изучены, мы выделим, при первом приближении, четыре клинических типа, реальность которых мне представляется неоспоримой, какими бы ни были предлагаемые трактовки. Далее мы дадим объяснения по этому поводу; чтобы сразу же внести ясность, скажем, что такими четырьмя *вероятными* подгруппами или, если угодно, даже просто *возможными* дискордантными психозами являются: 1) гебефренокататоническая группа; 2) шизоманическая и шизопраксическая группа; 3) шизофреническая группа больных с делирием (параноидная деменция) и 4) группа парафрений. Не очень-то пугайтесь этих различий и этих варварских вокабул, которые мы попытаемся далее обосновать.

Но тут же возникает предварительный вопрос. Ранние деменции и шизофрениии вытекают из совокупности везанических деменции. Однако мало-помалу установилась привычка относить

к везаническим деменциям более или менее дементные состояния, которые завершают эволюцию некоторых маниакально-депрессивных приступов. Итак, пришло время спросить себя, действительно ли и в какой мере маниакально-депрессивные состояния должны быть интегрированы в дискордантные психозы? Вопрос, который может показаться странным, когда известно, насколько Крепелин углубил разрыв между тем, что он считал двумя самостоятельными аффекциями. Он покажется менее странным тем, кто захочет вспомнить, с одной стороны, что собственно периодические формы редки, а первоначальные описания Ж. — П. Фальре (Falret) (циркулярный психоз) и Baillarger (двуликое сумасшествие) исключали из этих случаев эволюцию к «дементной» бессвязности и значительным изменениям личности. Отныне можно спрашивать себя — и в этом, я полагаю, будет состоять смысл работы Руара, — в какой степени некоторые нетипичные формы, отнесенные при незаконном расширении понятия «циклотимия» к маниакально-депрессивной категории, не должны быть «породнены» с группой дискордантных психозов, если только они представляют везанические дементные формы. По моему мнению, вопрос должен быть поставлен именно относительно этих более поздних форм, уже давно исследованных Урштайном, который по их эволюции, абсурдному бреду, нарушениям поведения и бессвязности, казалось, установил различные состояния чистой маниакально-депрессивной эволюции, не влияющей на изменение ни интеллектуальных способностей, ни личности. *Имеет ли в совокупности психозов, которые последовательно эволюционируют из состояний маниакального или меланхолического типа, место разделение на две части: одну, эволюционирующую, с сохранением умственного запаса и личности и глубинными нарушениями аффективной окраски, и вторую, при которой больные более или менее быстро достигают дискордантного состояния, психической анархии, сопровождаемую деперсонализацией, аутизмом, нарушениями поведения и бессвязностью?*

Таков первый вопрос.

Теперь обсудим тот пункт, о котором шли и еще будут идти дебаты: речь идет о связи гебефренокататонических состояний с группой дискордантных психозов. Мы говорили, что наиболее классические типы клинических форм, описанные под названием Р. Д. или шизофрении, условно составляют четыре группы. Рассмотрим две первые — именно они являются предметом изучаемой проблемы.

Некоторые больные страдают двигательными нарушениями и проявляют значительное снижение психической активности. Состояния ступора, кризисов возбуждения довольно быстро завершаются состоянием чисто растительной жизни. У таких

объектов наблюдают контрактуры, стереотипы, каталепсию, большое количество психических нарушений. Привычная поза — в согнутом виде (*flexio*), общая инертность, манерность и кахексия — вот наиболее типичные конечные черты. Такова картина *гебефренокататонии*.

Другие больные — негативисты, вспыльчивые, раздражительные, импульсивные. Стереотипные жесты, импульсивность, проявление сопротивления, отказ от пищи, неразговорчивость, причудливость, шаловливость, гнев — таковы их основные проявления. К примеру, поступками и словами демонстрируют парадоксальные чувства и бредовые идеи. Такова клиническая форма (особо изучавшаяся в острых проявлениях под названием шизоманических состояний Клодом, Борелем, Робеном), которую, возможно, можно было выделить для ясности изложения как *шизопраксическую* форму дискордантных психозов.

Проблему очень верно поставил Клод и его школа, и она действенна там, где несостоятельны общие концепции, о которых мы говорили выше. Для этих авторов между указанными двумя категориями фактов существует глубокое различие, именно то, что в их глазах отделяет раннюю деменцию от собственно шизофрении.

На миг остановимся на этом деликатном моменте. Понятие ранней деменции, вопреки эволюции идей, вопреки исследованиям самого Крепелина, Блейлера, Клода и др., по-прежнему относят к понятию гебефренокататонии, то есть к первому изначальному критерию группы. Вот почему (поскольку кажется, что устранить эту связь, присущую двум концепциям довольно сложно) мне представляется необходимым отказаться от такого обозначения. Есть риск, что оно слишком влияет на саму концепцию болезни. После разрешения такого чисто вербального вопроса проблема кажется более ясной. В то время как, называя гебефренокататонию «*ранней деменцией*», мы невольно берем на себя обязательство более или менее радикально выделять дискордантные или шизофренические психозы в отдельную группу — что разрешает проблему с момента ее постановки, с того момента, когда стали считать, что существует группа дискордантных психозов с шизофреническим ядром, вопрос по-прежнему заключается (вплоть до подтверждения фактами) в том, чтобы знать, содержит ли такое дискордантное ядро гебефренокататоническая группа. Так, при верно поставленной проблеме для ее решения можно использовать уже проведенные исследования, в которых акцентировался дискордантный аспект интрапсихической атаки гебефренокататонии с тем, чтобы приблизить ее к центральной группе. Но внесем ясность: признанное сродство различных видов дискордантного сумасшествия и

гебефренокататонии не означает, что речь идет о том, чтобы приписать этой клинической форме психогенетическую природу, что это означает всего-навсего, что и здесь — пусть в меньшей степени — наличествует некоторый разрыв между процессом и его клиническим выражением. Как бы то ни было и к каким бы выводам не пришли в результате последующих наблюдений и исследований, выводам о том, что в одном клиническом виде существуют различные симптомы и эволюция форм, вероятно, смежных, и которые мы только что противопоставляли: гебефренокататония и шизопраксическая форма дискордантных психозов, и что на этом основании самое время спросить себя: *должна или не должна гебефренокататония входить в группу дискордантных психозов?* [11].

Таков второй вопрос.

В связи с двумя первыми подгруппами мы только что рассмотрели вопрос их взаимной автономности. То же сомнение должно возникать и по поводу двух других. *Ось группы дискордантных психозов составляет параноидная деменция или делириантная шизофрения*: таков общий смысл эволюции идей, каким мы его только что рассмотрели. Ее клиническая картина хорошо известна: параноидный делирий с формой воздействия, ипохондрическими идеями и телесными изменениями, психическими и психомоторными галлюцинациями, эволюционирующими к монологам и вербальной бессвязности с неологизмами, смеси слов, шизофазии — таковы основные ее семиологические черты. От этой подгруппы отличается подгруппа *парафрений*. Известно, каким сомнениям она подвергала такого великого клинициста, каким был Крепелин, который поочередно то исключал, то включал ее вновь в категорию ранней деменции. Я думаю, что французская школа слишком верна группе паранойи (то есть систематизированным бредам преследования, воздействия, амбиций или эротический, которые развиваются, не затрагивая целостности ментального запаса, и чье постепенное развитие находится в очень тесной связи понимания с совокупностью тенденций личности), чтобы опасаться, что она впадет, как Блейлер и немецкая школа, в заблуждение — смешать ее с группой парафрений. Место последних, как мне кажется, между паранойяльными психозами и состояниями параноидной деменции. Они соответствуют тому, что часто называют «параноидными психозами», в чем клиницисты чувствуют необходимость при составлении «заключений», поскольку они оказываются перед лицом этих роскошных, пространных, абсурдных, паралогических, действительно архаического типа проявлений при целостности ментального запаса и личности, контрасте, составляющем самую удивительную черту. *Определенная таким образом, поддерживает ли группа парафрений отношения с группой*

дискордантных психозов?

Таков третий вопрос.

После длительных попыток поиска ответа позволю себе сказать, какое направление, мне кажется, содержит эту проблему, которая, повторяю, вызвала во мне столько колебаний, и как ее понимал такой великий клиницист, каким был Крепелин. Группа парафрений, характеризуемая таким двойственным, паралогическим характером архаической бредовой активности, истинно воображаемым расстройством, с одной стороны, и целостностью ментального запаса и структурой личности, — с другой, мне кажется, должна быть связана с особым механизмом, механизмом абортивным, если можно так сказать. Кажется, что в данный момент у больного происходит переоценка ценностей реальности, так сказать галлюцинаторное изменение его ментальности, после которого реорганизовываются убеждения и мистико-метапсихическая идеология. На мой взгляд все происходит таким образом, как когда после тревожного катаклизма в спокойствии и ясности сознания внезапно проявится головокружительный делирий Котара (Cotard). Мою мысль уточнит последний пример. Мне кажется, что не все парафрении, рассматриваемые под таким углом зрения, связаны с дискордантными психозами. Мне кажется, что с группой дискордантных психозов связаны только такие, при которых ясно наблюдаются признаки эволюции шизофренической, проявляются неологизмы, элементы шизофазии, следы бессвязности. Мне кажется, что другие вращаются в сфере периодического психоза (*экспансивная и меланхолическая формы*).

Наконец, возникает вопрос о взаимосвязях случаев второй и третьей группы. Как частый клинический тип мы описали, и на мой взгляд неоспоримо, находящуюся между гебефренокататонией и параноидной деменцией форму нарушений поведения при наличии импульсивности, мутизма, негативизма, неясных бредовых идей, двигательных вспышек, контрастирующих с обычной бездеятельностью, нелепости жестов, мимики и поведения. Для его распознавания в совокупности клинических форм предлагаем назвать этот тип *шизопраксической* формой дискордантных психозов. Возможно, именно в рамках этой формы Клод и его ученики чаще всего наблюдают шизоманические состояния и, возможно, именно к этой форме должна быть отнесена часть маниакально-депрессивных состояний, которые следует вновь включить в группу делириантных психозов. А ведь в этой группе множество тонкостей и аналогий с группой параноидной деменции или делириантной шизофренией. *Какие связи существуют между шизопраксической формой и делириантной шизофренией, двумя*

формами дискордантных психозов?

Таков четвертый вопрос.

Несомненно, мы подошли, таким образом, к формулировке гипотезы и точных вопросов, которые может и должно разрешить наблюдение, что, собственно, мы всего лишь и сделали. Впрочем, нам ничто не мешает, в рамках той же гипотезы, представить ее в более систематическом и ясном виде, резюмируя те основные точки зрения, которые мы отстаиваем. Таким образом, мы подготовим нозографический вопрос, к рассмотрению которого приступим в третьей части.

Можем сказать, что все происходит так, будто группа *дискордантных психозов*, характеризуемая состоянием психической анархии, несводимой в своих составных к психогенетическому механизму, проявила бы в клинике серию форм, наиболее типичными среди которых являются *делирантная шизофрения* или параноидная деменция и шизопраксия. По правую руку (если угодно и не вызовет неудовольствия опереться на пространственную схему, чтобы попытаться навести порядок в таком хаосе), — группа *парафрений*. По левую руку — группа *гебефренокататонических состояний*. Периферия заслуживает того, чтобы войти в группу дискордантных психозов: таковы вопросы, которые следует разрешить.

Предваряя исследование с помощью фактов, для чего позволю себе просить вас о сотрудничестве, мы, возможно, могли бы позволить себе маленькое удовольствие — выдвинуть пока что в качестве гипотезы, но гипотезы «естественной», признанной при первом приближении, некоторые мысли о природе и эволюции этих дискордантных психозов. Мы могли бы также выдвинуть мысль о том, что группу *дискордантных психозов*, возможно, следует рассмотреть как *серию форм реакций на процесс, который проявляется в виде состояний, настолько близких к гебефренокататонии, что сам по себе он даже более интенсивен, быстр и преждевременно возникает у данного индивидуума, а ведь именно он определяет смежные клинические формы парафрений тогда, когда менее резок, менее разрушителен и происходит позже.*

2) Нозографические проблемы. В этом пункте мы можем быть чрезвычайно краткими. По сути, вопрос сводится к тому, чтобы узнать, *дискордантный психоз един или же существует во многих видах.* Таков наш пятый вопрос.

На него, в общем-то, мы можем ответить, заручившись согласием всех клиницистов и всех исследователей: *речь не идет о болезни, об аффекции.* Между собой зачастую говорят о Р. Д.,

но кто бы нынче осмелился написать в исследовании, посвященном именно этому, что речь идет об *одной* болезни? Группа дискордантных психозов представляет собой серию состояний, синдромов очевидно различной этиологии, сам механизм которой допускает степени и варианты. Она занимает свое место наряду с другими крупными группами психопатических состояний (деменции, спутанность сознания, систематизированный бред и т. д.).

Наконец, шестой и последний вопрос дополняет предыдущий: могут ли быть дискордантные психозы «симптоматическими»?

Это означает вернуться в нозографическом плане к вопросу, о котором мы говорили при разборе общей концепции дискордантных психозов. Одно из преимуществ, которое мы извлекли из этого разбора, — именно демонстрация того, что между дегенеративными и токсико-инфекционными процессами не могло быть естественного и оправданного разделения [12]. Так как нельзя и не должно испытывать никакого затруднения, считая, что дискордантные психозы проявляются при церебральном сифилисе, энцефалите, врожденном сифилисе, туберкулезе, алкоголизме и *сенильной дегенерации*. Помимо этих состояний (названных «параноидными», поздними шизофрениями, различными дискордантными синдромами) совершенно ясно, что наибольшее количество фактов до сих пор остается для нас фактами неизвестной этиологии. Но поскольку в некоторых случаях нам известен процесс, то это не повод, чтобы упорствовать, не признавая клинической картины и давая ей другое название.

III. Ориентация проблем

В завершение исследований, которые являются и могут быть всего лишь введением, мы не представим выводов. При верной постановке проблемы некоторые вопросы снимаются сами по себе. Чтобы проявить великодушие по отношению к непосвященным, можем сказать, что проблемы дискордантных психозов возникают в виде следующих, уточненных в ходе изложения вопросов.

Исходя из того, что согласно гипотезе и при первом приближении фактов принято, что сутью дискордантных психозов является суть шизофренической дискордантности, несводимой к чистому психогенезу, которая, как предполагается, представляет собой вид психического образа в токсикоинфекционном приобретенном или дегенеративном процессе, то:

1) уместно ли вводить в эту группу дискордантных психозов

определенные *маниакально-депрессивные* состояния?

2) уместно ли выделять из группы дискордантных психозов собственно *гебефренокататонические* формы?

3) уместно ли интегрировать в группу дискордантных психозов *парафренические* формы?

4) можно ли считать относительно двух наиболее типичных групп, что следует установить различие между *делирантной шизофренией* (или параноидной «деменцией») и формой с нарушениями поведения, которую мы предлагаем называть *шизопраксической*¹.

5) составляют ли дискордантные психозы одну болезнь?

6) уместно ли считать, что следует различать чисто дегенеративные формы от форм симптоматических? Целью нашей работы и было сформулировать эти вопросы.

Возможно, мы несколько опередили события, формулируя некоторые предложения или гипотезы, которые позволят нам сделать резюме не то, что в виде «заключения», но в качестве «приложения».

Пришло время отказаться от названия ранней деменции (или придать ей точное значение дискордантного психоза, что мне кажется сложным).

В названии дискордантных психозов следует выделить две типичные формы: *делирантную шизофрению* (параноидную деменцию) и *шизопраксию*, а также, весьма вероятно, две смежные формы: 1) шизопраксии — это гебефренокататония, 2) делирантной шизофрении — это часть группы парафрений.

Клиническая картина дискордантных психозов настолько *ближе* гебефренокататоническим формам и настолько *дальше* от парафренических форм, что симптоматология более непосредственным образом связана с процессом, что существует больше первоначальных признаков [13], что процесс более интенсивен и поражает индивидуума ранее.

Дискордантные психозы как реакционные клинические картины отличаются от деменции, от спутанных состояний, от чисто тимических явлений (нарушения настроения, аффективной тональности). Они встречаются в ходе известных процессов (сифилис, туберкулез, сенильность, энцефалит и т. д.). Они могут возникать вследствие реакции на дегенеративные процессы. В такой концепции нет места тому, что называют конституционалистскими теориями в самом общем смысле

слова, поскольку конституция есть нечто или же процесс, то есть совокупность органических потрясений, которые проявляются в нарушениях. Нет места также и психогенетическим теориям, которые всегда натываются на несократимость двойной точки зрения психологического и терапевтического анализа первичных знаков.

Возможно, и это наше желание, таким образом мы ответили (чем проявили себя настроенными враждебно по отношению к концепции шизофрении из-за того, что она здесь неизвестна) на столь мало услышанный у нас призыв, адресованный с Женевского конгресса профессором Блейлером в последних словах его доклада: «Я попытался показать вам, что концепция шизофрении — не просто продукт воображения, но что она применима к целой серии фактов и охватывает проблемы, которые могут внести вклад в развитие нашей науки. Я не сомневаюсь, что французской психиатрии, при свойственном ей ясном и точном подходе, удастся развить эту концепцию и превратить в действительно плодотворную, лишь только она ознакомится с ней». Позвольте мне в заключение далеким отзвуком повторить это пожелание.

**V. 1936. Некоторые аспекты
параноидального и кататонического
мышления**

Шизофрения
Эй, Анри

Я хотел бы изложить вам [1] некоторые размышления, на которые меня навели два клинических наблюдения. Что касается поверхностного клинического аспекта, то эти наблюдения не сообщают ничего особенного. Интерес же, который показался мне достаточным, чтобы поделиться им с вами, состоит, по моему мнению, в аналитическом углублении нарушений. Эти нарушения в одном случае были типичными для состояния *параноидной деменции* в крепелиновском понимании, в другом — для состояния *кататонии*.

I. Наблюдение случая параноидной деменции

Этот случай был с моей стороны предметом судебно-медицинского протокола. Это именно тот протокол, который я воспроизвожу здесь *in extenso*. Конечно, кажется удивительным, что протоколу, предназначенному должностным лицам, я посчитал необходимым придать форму углубленного анализа нарушений. Я предпринимаю такие усилия по двум причинам: во-первых, потому что в данном случае важно было показать, что сбежавший из клиники психически больной, несмотря на то, что выглядел вполне здравомыслящим, был тяжелым больным с делирием; во-вторых, потому что в общем-то я не уверен, что достойно вручать юстиции «школьные работы» под тем предлогом, что она, юстиция, все равно не компетентна. Для составления определенного и мотивированного мнения был

вызван эксперт. При современном состоянии психиатрической науки экспертиза может служить серьезным основанием для клинического анализа: если она может, то должна это делать.

Судебно-медицинский протокол относительно Роже Г..., обвиняемого в посягательстве на нравственность девочки младше 13 лет.

I. Изложение фактов

В воскресенье, 2 февраля, около 10 часов, названный Роже Г..., 29 лет, сбежавший накануне из клиники Х..., в которую он был помещен 27 сентября 1935 года, заметил недалеко от замка М... трех девочек: Элен Х..., Жизель Б... и ее сестру — соответственно 9-ти, 7-ми и 10-ти лет. Он подошел к ним, взял на руки самую младшую, Жизель, и отнес недалеко в сторону. Он снял с нее штанишки, расстегнул одежду, лег на нее и мастурбировал. На крики подружек прибежал садовник, М. А., и застал Г. лежащим на малышке Жизель. Вызванная полиция прибыла к этому месту и арестовала обвиняемого, в котором был признан человек, сбежавший накануне из клиники Х...

Осмотр личности малышки Б..., проведенный доктором Т., позволил эксперту сделать такое заключение: «Никаких следов насилия ни на половых органах, ни на какой-нибудь другой части тела нет. Большие и малые половые губы красные из-за недостаточного соблюдения правил гигиены. Кольцевидная и зубчатая девственная плева не повреждены.»

При таких условиях Роже Г... был обвинен в посягательстве на нравственность.

II. Анамнез и «curriculum vitae»

Роже Г... родился 7 ноября 1907 года в Н. В наследственном анамнезе не находим ни одного интересного патологического случая. Он — второй ребенок в семье, у него есть женатый старший брат и два младших брата. Все его братья, младшему из которых 22 года, нормальны и никогда не проявляли умственных отклонений.

Он сам тоже никогда не болел сколько-нибудь серьезными заболеваниями — ни в младшем возрасте, ни впоследствии.

Сначала его отдали в начальную школу, потом в среднее учебное заведение, где он находился только до шестого класса. Он не получил аттестат из-за недостаточных способностей, перешедших к нему от родителей.

С тех пор он жил дома, помогая по хозяйству. Его сельская

жизнь ничем не прерывалась вплоть до призыва в армию. Служил он в артиллерийском полку в Винсене без каких-либо происшествий.

Психические нарушения стали постепенно проявляться после его возвращения в семью, продолжались до времени помещения его в клинику Х..., в 1933 году, а в 1934 он был переведен в специальное отделение Клиники Питье (Hopital de la Pitie) в Париже. Наконец, в сентябре прошлого года его отец подал прошение о помещении сына в клинику Х...

В это время он был предметом освидетельствования доктора Д., из Т., который 24 сентября 1935 года удостоверил состояние сумасшествия следующими словами (из свидетельства о помещении в клинику): «Очень нервное состояние с постоянной навязчивой сексуальной идеей. Он упрекает родителей в том, что они не дают ему денег на удовлетворение его сексуальных потребностей. Он очень ослаб, сильно похудел, жалуется на непереносимые головные боли. Он испытывает явную неприязнь к родителям, у которых требует деньги, которые, разумеется, его отец не хочет ему давать, чем объясняются частые и бурные сцены. Состояние г-на Роже Г... включает противоречивые реакции, опасные для окружающих или такой природы, что ставит под угрозу общественный порядок. Этот больной уже был госпитализирован в течение четырех месяцев в 1933 году в психиатрической больнице В... и трех месяцев в Клинике Питье (Hopital de la Pitie) в специализированном отделении. Он находится в состоянии, требующем помещения его в дом умалишенных в Х... под наблюдение и для лечения».

По прибытии в психиатрическую клинику главный врач мужского отделения составил следующее свидетельство (удостоверение 24 часов): «Создает впечатление пораженного дискордантным психозом. Расстройство личностного синтеза. Ощущение кинестезического изменения. Беспокойство. Тревожная растерянность. Боязнь отравления. Вредные влияния и т. д. Требуется рентгенографии для констатации «преступления» родителей против его личности. Сексуальная амбивалентность. Сексуальная озабоченность с навязчивыми претензиями на коитус. Апрагматизм в той же области. Нарушения поведения. Импульсивность. Тенденции к скандальным реакциям и жалобам. Последние два года много раз лечился в психиатрической клинике В... и Клинике Питье (Hopital de la Pitie). Помещение в клинику оправдано. Для наблюдения и ухода.»

Через две недели (удостоверение двух недель) врач отмечает: «Страдает дискордантным психозом. Странности. Беспричинный смех. Разлад поведения. Вероятная последующая эволюция к

подтвержденной ранней деменции. Нуждается в уходе».

В психиатрической клинике с 26 октября по 1 декабря в процессе лечения применяли серную пиретотерапию и хризотерапию (соли золота). После легкого временного улучшения у больного подтвердились глубокие нарушения мысли и поведения. Помещенный пансионером 3-го класса, он спокойно жил в пансионате клиники. 1 февраля 1936 года после 14 часов пополудни, находясь в саду отделения, он ускользнул от наблюдения санитаря, которому был поручен, и сбежал.

Арестованный при условиях, которые мы описывали и которые были основанием для обвинения его в посягательстве на нравственность, Роже Г..., сбежавший из психиатрической клиники Х..., 6 февраля 1936 года стал предметом следующего ситуационного свидетельства Прокурору Республики г-ну де С.: «Демонстрирует симптоматический дискордантный психоз ранней деменции с ипохондрическим синдромом, преобладает сексуальная тема. Бессвязность мыслей и поведения. Страхи преследования со стороны родителей, которых он обвиняет в медленном преступлении против его личности, и врачей клиники, которых он включил в свой бред. Постоянные требования рентгенографии для получения «доказательства». Шизофреническая амбивалентность. Импульсивность. Нелепость выражений. Тики. Стереотипы. Этого больного, уже помещавшегося в В... по поводу тех же нарушений, лечили там при помощи серной пиретотерапии в сочетании с солями золота. Временное улучшение не подтвердилось. Одержимый одной и той же упорной озабоченностью сексуального порядка с навязчивыми требованиями коитуса, 1 февраля сбежал из клиники и совершил посягательство на нравственность. При таких условиях этот больной, который вовсе не перестал быть законно интернированным, должен быть вновь помещен в клинику, пусть на некоторое время, с учетом всех решений, которые сочтет нужным вынести Прокуратура относительно дальнейшей дачи информации, в настоящее время открытой. В тот же день я направил ситуационное удостоверение г-ну префекту с целью изменения добровольного помещения на помещение по принуждению.»

При таких условиях Роже Г... был повторно помещен в клинику 7 февраля. Именно там мы имели возможность обследовать его в течение длительного времени.

Добавим, что в тот же день по просьбе военных властей было выдано заключение о его полной и окончательной непригодности к какой бы то ни было военной службе.

III. Обследование обвиняемого

Представление, Морфология. Г... хорошо сложен. Высокий. Череп не представляет никаких существенных аномалий. Телосложение атлетодлиннолинейное. Кости длинные, средней толщины. Руки и ноги пропорциональны росту. Половые органы сформированы нормально. Пороков соматического развития не отмечается. Брюнет, волосы на голове растут немного низко. Цвет лица бледный. Черты искажены, расслаблены.

Мимика замедленная и устойчивая в проявлениях. На лице постоянно блуждает неясно обозначенная улыбка, загадочная, часто нелепая. Лицо подергивается частым тиком. Непроизвольные гримасы, гримасы, делаемые украдкой, некоторая манерность лица сочетаются с его мягким, медленным, а порой привлекательным говором. Во время разговора постоянно отмечается легкое заикание.

Он легко соглашается на осмотр. Вежлив. Его легкость кажется странной и озадачивает.

Это улыбающийся, хорошо расположенный, непринужденный малый. Подход к нему внешне прост. Его адаптация в среде тоже кажется, при первом приближении, корректной. Однако, несмотря на внешнее, не замедлит проявиться безучастность, рассеянность, уклончивость. Часто жизнерадостный, шутник, ироничный, во время наших осмотров он никогда не проявлял себя ни смущенным, ни растерянным. Вместе с тем в контакте между ним и проводящим осмотр возникало нечто типа плотной волны. От собеседника его отделяли своеобразная защита с его стороны, определенное презрение, а также некоторая скованность.

Изложение и анализ бреда. Как только начинался разговор с Г... и в течение того короткого времени, что он длился, объект не замедлял перевести его в русло своих основных нарушений. Этот молодой человек бредит, то есть представляет серию рассказов, псевдовоспоминаний, убеждений и идей, которые все вместе составляют некую массу заблуждений, иллюзий и галлюцинаций, пережитую им как реальность, впрочем воображаемую. Следует, однако, отметить, что больной погружался в бред не сразу. С самого начала он проявляет определенную осмотрительность в словах, что могло бы ввести в заблуждение непредупрежденных или несведущих людей. Если перевести опрос на темы, которые он предпочитает, то мало-помалу бред развивается, становится очевидным и углубляется. Мы пытались проникнуть в его тайны, прибегнув к методу, единственный секрет которого — внимание и направление беседы в сторону всегда более глубоких идеоаффективных сплетений. Демонстрируя этот бред, мы пытались придать ему — расслоенному на многочисленные пласты, все более глубинные, герметичные и бессознательные, — некое обличье. Дадим слово

Г...:

«Мне хорошо. Мое состояние удовлетворительно. Сейчас мне очень хорошо. Я хочу позвонить отцу, чтобы он приехал за мной, сейчас самое время. Мне нужно уехать, вернуться домой. Мне сейчас нужно работать, да, работать, вот что. Я очень сильный и чувствую себя гораздо лучше. Со здоровьем в порядке. Да, эта дыра на животе сейчас уже зажила. Я могу регулярно ходить в туалет. Ах, ерунда. Мое состояние удовлетворительно, мне только нужно работать. И все, остальное нужно забыть. О нем больше ни слова. Главное — быть в порядке. Кстати, я никогда не был больным. Чувствую себя прекрасно. Больше всего я волнуюсь о себе и о том, чтобы вернуться к родителям работать. Теперь, в этом сезоне я им нужен. Они всегда были очень любезны со мной. Я их очень люблю. Мы работали и ни о чем другом не заботились. Мое состояние весьма удовлетворительно. Я буду рад вновь увидеть семью, мать, отца, братьев и Кристьяну. Всех близких родных. Я вижу, что мне это необходимо, чтобы питаться и работать. Из-за хлеба. Здесь мне его не хватает. Он вкусный, но его дают в ограниченном количестве. Нас кормят хорошо, но недостаточно. Мне нужно кормиться и работать. Мое состояние удовлетворительное. *Здесь томятся потому, что находятся не там, где родились.* Да-да, место рождения. Мне нужно вместе с родителями вернуться на место рождения. Плохо, когда живешь не там. Здесь мне плохо. Мне нужны родители. Мне нужно вернуться. Понимаете, здесь сам воздух плохой. Когда живешь не там, где родился, все удушает. Работать и питаться — вот что нужно. Рентгенография больше не нужна, нет, со всем покончено, нужно забыть, потому что состояние удовлетворительное. Здешний воздух режет вам органы. Это как магнит. Вы знаете, слой воздуха того места, где родился, потом это остается. Это намагничено. Это как давление, и это притягивает. Смотрите, видите, я кладу руку на ляжку — и вот! слой воздуха, видите, это вызывает движения, это эластично, это действует как магнит, особенно на органы. Это притягивает. Я приписываю это месту, где я родился. Такой эффект должны ощущать все, кто путешествует. Когда я касаюсь колена, смотрите, я чувствую возникающий от этого ветер. Это как магнит на органах. Это делает воздух того места, где я родился... Но сейчас я понял, конец. Это как когда я писал имя и прекрасно видел, что моя маленькая племянница Кристьян не понимает. Когда пишут имя, это заставляет понимать. Она слишком мала, чтобы заставлять ее понимать, чтобы заставлять ее говорить. Все это началось после того, как она родилась. Понимаете, она не умела разговаривать. Тогда я написал свое имя. Нужно было начать общение, написав имя, и чтобы она поняла. Ей нужен опекун, теперь мы друг друга понимаем. Это было общение с ней, понимаете, на расстоянии. Ее рождение для меня как свет, изменение цвета. Но когда рождается ребенок, это случается со всеми. Потом я ничего не понимаю.

Между нею и моими родителями, близкими, отцом, матерью, братом и мной не было понимания. Все— одна кровь. Что-то было. Да, вот что я и хотел сказать. То, что я жертва — преступление. Да, дайте мне это прочесть.»

Ему дают прочесть следующий текст, который он написал несколько месяцев тому назад:

«Я болен, очень болен, почти что мертв, меня постыдным образом засадили в тюрьму, *хматурного* из-за матери с отцом. Они лишили меня женщины, с которой я жил, и всего мира, потому что помешали мне, то есть, прекрасно отдавая отчет в своем преступлении, не позволяли мне встречаться ни с одной женщиной. Я никогда не наслаждался жизнью, я был заключен в тюрьму, я прекрасно отдаю себе отчет в этом, из-за *хлатуры*, и я даже считаю себя отравленным заключением. Я стал объектом чудовищного преступления. (Я даже думаю, что позже управляемого). Через несколько дней они меня отравили. Требую уголовного правосудия суда присяжных С..., который рассудит; требую радиологического обследования в клинике С..., чтобы подтвердить истину. Я был объектом чудовищного преступления. Да, это преступление — после рождения малышки Кристьян. Было что-то преступное от всех тех, из семьи, не понимать друг друга. Все было непонятно. Друг друга не понимали. Потому что малышка Кристьян не разговаривала, понимаете. Итак, все было не так, как должно было быть. Очень беспокойно и мучительно. Было что-то неестественное. То, что я там написал, приписываю тому, что было имя малышки. Когда я написал ее имя, все плохие мысли исчезли. Нужно дать ей хорошие мысли, мысли, которые она понимает, а не все эти плохие мысли, которые не понимаем ни она, ни я. Эти плохие мысли, что с малышкой Кристьян не налажена связь. Она еще не разговаривала. Она слышала нас. Я слышал, как она произносит слова, которые не понимает. Я пытался понять, что она говорит. Я считаю, что это из-за того, что она не разговаривала. Я больше не мог работать, понимаете. У меня не было больше сил. Все эти плохие мысли, которые я записывал, — она их не понимала. Мне не следует пытаться понять. Подрастая, она поймет. Меня постыдным образом заключили в тюрьму, потому что я больше не мог работать. Я приписываю это тому, что она не болтает. Теперь, после того, как я написал имя, я понимаю. Поймите, я сейчас напишу «Кристьян Г...» и «Сюзанн Г...», имя ее матери. Теперь видите, вот, когда пишут, то связаны. Да, она со мной говорила. Она мне сказала, что нужно понимать, что нужно, чтобы я был ее опекуном ради связи с семьей, чтобы все друг друга понимали. Раньше, из-за того, что она не понимала, у меня были последствия, чего она не понимала. Это не было естественным. Это было как отравление. **Хматурный**. Не знаю. Она говорит мне, что не понимает. Нужно забыть. Вот. *Хматурный*. Да, *халтурный*. Но нужно забыть. Там она говорит

мне, что не понимает. Я приписываю это тому, что не понимаю ее. Эти мысли, я хочу их забыть. Она произносила слова, в которых не было внятных мыслей. Она мне говорит, что сейчас все понимает очень хорошо. Тогда ее слова не были усилены. Тогда она не все понимала, понимаете. То, чего она не понимала, было рождение. Когда я родился, я тоже не разговаривал. Я не понимал. Может быть, это родители *схалтурили*. Этого-то она и не понимала. Когда удаляешься от матери, понимаете? Есть веревочка, которая обеспечивает связь. Когда веревочка перерезана, ее заменяет воздух. Воздух того места, где родился, обеспечивает связь. Слово делается вами и вашей матерью. Это средство болтать с матерью, оставаться вместе. Тогда да, это было то же самое, моя мать не болтала. Папа, мама, нужно, чтобы делалась запись. Есть радиопередатчик и радиоприемник. Чем дальше от мамы, тем больше говорят. Воздух соответствует вашей матери и вам. Я хочу забыть эти мысли. Я приписываю это тому, что не понимаю. Я слышу, не понимая. Эти мысли, я хочу их забыть. Я на связи с Кристьян. Она мне говорит, что причина в том, что она не болтала. Я хочу говорить об отражении звуков. Оно делается цифрой три. Оно делается звездами. Она мне говорит, что не понимает этого, отражения звуков. Она только что сказала, что ее слова еще не были усилены, но пусть они усилятся до звезд. Я верю, что звезды обитаемы. Я хотел бы передать впечатление, что звуки не были усилены. Теперь ее заставляет понимать ее отец. Звезды были обитаемы, отражения слова делаются над землей. Возьмите паука, который не болтает. Попробуйте заставить его понять. Поймите, скорее немного. Вы говорите ему, вы пытаетесь наладить с ним связь мыслями. В слове есть атмосферное давление. Это отражения крови на железе, дереве или что-то еще. Иначе говоря, вибрации сами по себе не дают слова. Я намекаю на немного, который не говорит. Маленькая девочка, это из-за отражения слова, но у нее и отражения. Я не понимаю своих слов, нет. Я приписываю это бумаге, на которой пишу. Когда я писал, то не понимал. Заставляют оставаться с отцом и матерью, это ваша поддержка. Я приписываю это малышке Кристьян. Я не работал, был слабым. Это из-за Кристьян. Отражения звука не дает мысли. Распространяется вокруг вас именно слово, скорее даже отражения слова. Оно прерывается в природе, в дереве, в железе. То, что выявляет это — то, что слово, отражения делаются в местах, о которых я говорю. Вибрации уха — это целиком вибрации дерева и железа. Моя племянница еще плохо говорила. Ее родители, когда она пыталась говорить, не понимали, не записали звуки, пытались говорить. Друг друга не понимали. Она говорит «папа» и «мама», и поэтому друг друга понимают. Распространение звука, по мере того как она говорит, делается, проникает в природу скорее железа, стали, чем дерева. Когда я родился, то не отдавал себе в этом отчета. Разве что когда разговаривают, то звуки вписываются в природу. Чем больше говорили, тем больше

это усиливалось. Отражения слова на предметах, железе, стали, домах, чем старше ребенок, тем это сильнее. Но немой не говорит, поэтому ничего не понятно. Именно такой эффект я ощущал, будучи из той же семьи. Здесь это делает воздух, откуда я родом. А там это совсем не то же самое. Здесь это имя. Только когда я написал, то понял, что это идет от рождения, дома я не понимал. Мы себя не понимаем. Я пытался понять причину и я не понимал, когда мы говорили с родителями. Но когда я написал свое имя, тогда она поняла. Но об этом не нужно говорить. Нужно забыть плохие мысли. Она мне сказала, что не нужно об этом думать, что она поняла...»

Таков, в целом, бред Г... Хотя в начале проводимого нами исследования он проявлял себя достаточно хорошо адаптировавшимся, и ответы его были соответствующими, но мало-помалу со всех сторон прорывалась бредовая мысль и до конца опроса распространялась так широко, что больной казался непоследовательным, сильно галлюцинирующим, на грани неологической, герметичной и расстроенной речи.

Перед тем как определить в основных чертах структуру его ментальности, мы можем здесь отметить, по мере возможности, отдельные черты этого бреда, его содержания и значения. Мы действительно оказываемся перед лицом такой массы идей, убеждений и галлюцинаций, *анализ которых может лишь прояснить побуждение действия, определение патологического значения которого и является нашей задачей.*

Чтобы углубить значение бреда, нужно обладать неким «ключом». А этот ключ мы найдем в *идентификации его собственной бессознательной мысли с неясной и еще не сформулированной мыслью его малышки-племянницы* (не безынтересно было бы сказать, что ей всего лишь два года). Подтверждения такой идентификации изобилуют в бредовом рассказе, каковым мы его изложили выше. Часто обнаруживаем, что он, не делая различия, употребляет личное местоимение «я» вместо «она». Все, что он говорит о непонимании этой малышки Кристьян, относится и к нему самому, и зачастую он говорит это одновременно. Такая идентификация происходит, кстати сказать, эксплицитно, от утверждения — скорее более аффективного в основе, чем рационального в выражении, что она одной с ним крови, что она принадлежит к семье, «связь» с которой недостаточна. Все нарушения собственной мысли, чувство физической неполноценности, неологизмы (хматур, в частности) приписываются (как он говорит) малышке-племяннице, чье рождение почти что уничтожило какое-либо понимание между членами семьи. Создается впечатление, что его разум или разум его малышки-племянницы, погруженный в густые сумерки, неспособный прояснить события и понять ситуации, речь и людей, окруженный призрачным и тревожным

миром, довлеет над ним как кто-то чужой и враждебный. Ему неизвестны тайны его собственной инстинктивной и затемненной мысли, он их чувствует, испытывает необходимость прояснить их. В этой связи нет ничего более показательного, чем галлюцинаторные связи с малышкой Кристьян, которая в глазах наблюдающего совершенно отчетливо играет роль его бессознательного, в котором сосредоточены робкие попытки, желания, значения, о которых сообщают эти связи, когда, считая, что он говорит, он только и делает, что задает вопросы.

Во-вторых, понимание бреда предполагает прояснение драмы, которую он воспринимает как чудовищное преступление родителей. *«Связь» с малышкой-племянницей — это сознательная форма более глубокой связи, связи, соединяющей его с родителями.* Иначе говоря, это необходимое и для него желаемое сочетание его разума с разумом малышки Кристьян символизирует более глубокое, фундаментальное и ненавистное притяжение, которое удерживает его в связи с родителями. Все, что он сказал нам о «чудовищном преступлении», объектом которого он стал, ограничивается боязнью почувствовать себя как бы посвященным в жизнь родителей. Это связь одновременно желаемая и ненавистная, это сила, полностью овладевшая им, влекущая его к месту, где родился. С рождения пуповину, соединяющую его с матерью заменяет, заменил воздух. В бредовых заявлениях Г... нам кажется очевидным то, чему учит фрейдовская психология: эротические отношения с одним из родителей, в данном случае — с матерью (Эдипов комплекс). В конце концов, после массы словесных уловок, сопротивления и недомолвок, он сказал нам, что преступлением его родителей, которые *«схалтурили»* в его отношении, было преступление рождения, то, чего «малышка Кристьян» не понимает, но что постыдно, и не нужно об этом говорить, нужно забыть об этом. Таким образом, бредовая мысль стала для нас несколько более ясной. Беспокоит же и мучает его стыд, который он в силу своей бессознательности связывает с этой желанной (что касается матери) и ненавистной (что касается отца) связью [2].

Наконец, третье объяснение проистекает из анализа его бреда и касается *символического смысла языка*. Язык — символ преступной связи, или же, точнее, заменитель преступной связи. Вместо пуповины, связывающей его с матерью, прежде был заменяющий ее воздух. Но, говорит он также, слово делается именно вами и вашей матерью, это средство болтать с матерью, оставаться неразлучными. Свойство такого замещения таково, что оно подавляет истинный смысл связи, обесцвечивает его. Тогда язык проявляется как средство связи, которое заставляет людей проникать друг в друга и даже распространяется на всю систему природы, но, примененное к малышке Кристьян, проявляется как индикатор, а также

успокаивающее, замещая реальную связь, связь «плохих мыслей», которые должны быть заменены в уме малышки Кристьян мыслями хорошими и т. д.

Итак, мы видим, что в бреде Г... проявляются содержание и структура роли, которую в его построении играют бессознательные конфликты, пусть нас и обвинят в том, что мы на этом настаиваем, *но нам это кажется необходимым для глубокого и истинного понимания посягательства*. Так же, как в сновидениях отражается бессознательная жизнь, бред в конкретных аспектах со всей очевидностью в особом случае представляет определенную концепцию, согласно которой только или почти только аффективные факторы играют ту роль, которую уже не играет рациональная система ценностей реальности. Мысль Г... отступила к своим более темным и менее логичным инстинктивным истокам, это мысль «аутистическая», то есть движущие силы остаются чисто индивидуальными и не поддающимися связи, кроме как путем анализа, такого, который мы только что пытались провести.

Структура ментальности. Мы можем быть более краткими относительно совокупности черт, которые характеризуют психическую деятельность и личность Г..., поскольку структура психопатической ментальности абсолютно типична, а также потому, что через нее можно менее непосредственно понять значение поступка, за который его осуждают. Г... способен на реакцию разумной адаптации. Если уровень его умственного развития никогда не был высок, то *умственные способности должны были быть достаточными*. Он неоднократно показывал себя тертым калачом и человеком ловким. Его рассуждения полны здравого смысла, а иногда даже не лишены остроумия. Его школьные достижения среднего уровня. Он в курсе событий общественной жизни, хорошо сориентирован. Его память и критические способности сохранились хорошо. В этом заключается первая типичная черта: разрыв между его абсурдным бредом и интеллектуальными способностями. Этим можно объяснить некоторые реакции поведения, остающиеся разумными, несмотря на бредовую активность, которая может обусловить другие нелепости.

Еще более важным является тот факт, что *мысли* объекта нарушения в использовании материала (воспоминания, умственные способности, язык) представлены таким образом, что это использование постоянно остается парадоксальным. Отсюда проистекают внезапные прекращения речи, торможение, сомнение, путаница, уплотнение мысли, наблюдения, которые постоянно перемежают процесс говорения сомнениями, бессмыслицами, персеверациями, а также повторы, стереотипные фразы и двусмысленное поведение. Именно совокупность этих нарушений составляет парадоксальную

фрагментацию и идеовербальную инкогерентность, известную в психиатрии под названием шизофренической мысли. Следует также отметить тенденцию к абстрактной, расплывчатой лексике, которая в виде общих понятий выражает общую неточность его мысли, неэффективной по своей отдаче.

Завоевание его разума импульсами инстинктивной жизни очевидно, как мы уже убедились на примере его бреда. Его мысли, его концепции всегда глубоко привязаны к аффективной жизни, ставшей законом как для суждений, так и для убеждений. Откуда «примитивный», «рудиментарный» характер его ментальности, сплавленной с аффективными комплексами типа комплекса сна или ребенка. Наиболее примечательная черта этой аффективной поляризации его мысли — насыщенность сексуальными стремлениями. С такой точки зрения этот объект, представляющий себя как жаждущего иметь отношения с женщинами, на деле, вопреки тому, что он говорит, вопреки возможности удовлетворить себя, по его собственному признанию никогда не пытался удовлетворить желание коитуса, за исключением единственного раза — в тот вечер, когда он намеревался проверить себя. Он с 14 лет мастурбировал, но его чувственные удовлетворения никогда, так сказать, не переходили за границы одиночной практики. Причины такого сексуального «апрагматизма», на который он жалуется, следует искать только в нем самом. Все происходит так, будто этот 30-летний парень испытывал подавляющий его страх перед половыми отношениями. Это не препятствует ему желать их, но это же объясняет его глубокую тоску, к тому же смещенную и «замаскированную». Страдает же он от своих бессознательных комплексов кровосмесительной привязанности; он сам говорит и считает, что именно *его родители мешают ему встречаться с женщинами*, что следует трактовать совершенно не в том значении, в котором он развивает эту мысль.

Наконец, мы должны упомянуть касательно Г... о совокупности признаков, известных в психиатрии под названием синдрома влияния: вербальные галлюцинации, психические галлюцинации, передача мысли, угадывание мысли и т. д., и т. п. Действительно, все эти признаки неотделимы от совокупности нарушений психической активности, составляющей его бред; то же, с чем он ведет беседы, — это его собственное бессознательное. Речь, которую он считает чужой себе, — это речь той части его самого, которую он не знает и откуда исходят необъяснимые для него побуждения, а также переполняющий его бред. Именно в таком значении нужно сказать, что его галлюцинации поставляют ему неологизмы (слова, которые он написал, не понимая их) и сообщают ему его бред. Здесь мы и соприкасаемся с наиболее глубокой чертой болезни его личности. Он, так сказать, раздроблен, поскольку отделяется, разрастается, начинает наводить на мысль, становится

недоступной для проникновения и властной вся та его часть, которая подчинена его сознательной личности. Как раз быстрый рост этой инстинктивно-примитивной деятельности при несостоятельности речи, затемненности мышления или же, скорее, регрессия его мысли по направлению к детской фазе развития и характеризуют его умственное заболевание. Именно неясное сознание такого превращения переносит в виде явления, известного под названием транзитивизма, на малышку Кристьян, ставшую главным действующим лицом его собственной мысли, все переполняющее его нарушение, «чудовищное преступление», объектом которого он является, вымысел, который он переживает как самую трагическую и злободневную реальность в виде тысяч перипетий, порождаемых его бредом.

Соматическое, биологическое и неврологическое исследование.
Роже Г... — нормального хорошего физического здоровья. Однако в определенный период, соответствующий началу развития умственных нарушений, он похудел и испытывал жестокие головные боли.

Цвет кожи бледный. Он скорее худой, но по конституции плотен.

Ни пищеварительных, ни печеночных нарушений не наблюдается. Кардиоваскулярное обследование не выявило никаких существенных признаков. Тоны сердца хорошо прослушиваются, равномерны. Ритм пульсаций— 76 в минуту. Артериальное давление— 140/80.

Легкие чистые. Аускультация не выявляет никаких симптомов поражения туберкулезом.

Реакция Борде-Вассермана в крови негативная.

В моче нет ни сахара, ни белка. Мочевина крови нормальная.

Его *нервная система* не отмечена существенными нарушениями в том, что касается элементарных моторики, тонуса и чувствительности.

Рефлексы нормальные. Зрачки правильные и нормально реагируют на различные раздражители. Дрожания нет. В конечном итоге нет никаких психомоторных нарушений кататонической серии помимо нарушений мимики, о которой мы говорили выше.

Глазосердечный рефлекс и рефлекс солнечного сплетения нормальные.

С ним никогда не случались приступы судорог.

Наконец, исследование его спинномозговой жидкости дало полностью отрицательный результат. Его давление 20. Процент белка и цитология не выявляют аномалий. Как в них, так и в крови все специфические реакции отрицательные.

В различных органах чувств нарушений не выявлено.

Половые органы развиты нормально.

Поведение в клинике. У Г... тихие и спокойные периоды, во время которых его реакции по отношению к окружающим почти корректны, при этом он остается отдаленным и загадочным.

Вместе с тем иногда у него случаются приступы бредового и галлюцинаторного возбуждения. Он думает, что его преследуют. Все воспринимает драматически. Без причины жалуется. В последние дни можно было отметить его импульсивность и более скрытую агрессивность. Это проявилось в том, что он заточил как лезвие ложку, взятую в отделении, где работал в мастерских. Это объект с парадоксальной реакцией, способный соблюдать дисциплину и быть любезным, но в то же время импульсивный и скрытный. Признаки, точное понимание которых ускользает от того, у кого нет углубленного понимания своего бреда, который остается ключом ко всему его поведению.

Выводы по результатам обследования. Вопрос о симуляции подобных нарушений одновременно поставлен и разрешен. Г...— больной, проявляющий типичную совокупность нарушений психической диссоциации, его ментальность и точный диагноз мы длительное время анализировали. Роже Г... страдает психическим заболеванием, как правило, обозначаемым названием *параноидная форма ранней деменции*. Он проявляет все признаки *шизофренического расстройства*.

IV. Использование данных обследования для определения уголовной ответственности, имея в виду поступок, который ему ставят в вину

Известны факты. Какие объяснения им дал обвиняемый? Он заявил допрашивавшему его работнику судебного ведомства, что совершил попытку «умышленно». Вот представленные им объяснения.

«Я ушел для того, чтобы вернуться вместе с родителями. Это из-за воздуха, который удушает, когда находишься не там, где родился. Меня привлекал слой воздуха. Я подумал, что мне нужно туда вернуться. Я сбежал. Потом я заблудился. Потерял направление. Уже не знал, как вернуться домой. Тогда я

подумал, что мне нужно попасть в тюрьму. Я искал дорогу. Встретил девушку 18 лет. Спросил, не хочет ли она немного развлечься со мной. Я бы сделал то, чего бы она захотела. Чтобы развлечься. В конце концов, я бы сделал то, что делают все. Но она не захотела. Лучше бы, возможно позже, она заставила меня заплатить за месяцы кормилице. Понимаете, все, чего я хотел, так это чтобы она сказала, куда мне идти. О, я был с ней очень любезен. Я бы сделал все, чего она бы захотела. Я не был возбужден. Это для того, чтобы делать как все, понимаете? Итак, я уже не понимал, где я. Я подумал, что лучше было бы немного побыть в тюрьме. Да, я бы мог красть, да, но это нет. Я не вор. Я увидел малышек. Я сказал самой младшей: «Иди сюда, крошка». Я взял ее на руки и положил на землю неподалеку. Я снял с нее штанишки, но не для того, чтобы причинить ей зло. Она сказала мне, что шла в церковь молиться Боженьке. Она была очень мила. Не боялась. Я расстегнул пуговицы. Да, я вынул... Ах, Кристьян мне говорит, что нельзя произносить такие слова. Я приписываю это тому, что нужно, чтобы она меня понимала, что нужно, чтобы я был ее опекуном. Нужно это забыть. Нужно говорить лишь хорошие вещи... Я онанировал, но она не увидела. Я был рядом, потом лег на нее. О, я не хотел причинить ей зло. Она была очень послушна. И тогда пришли люди. Один был как ненормальный. Другие были очень любезны. По идее я не думал возвращаться сюда. Я думал, что приду с родителями. Мне нужно было туда уйти, понимаете...»

То что нам теперь известно из его бреда, проясняет значение его поступка и со всей очевидностью делает его зависимым от расчлененной мысли. Несомненно, он заявил и подтвердил нам, что с его стороны речь шла об обдуманном поступке.

Какое значение может иметь такое заявление, когда его объяснения включают попытку в систему чисто бредовых побуждений? Нормальный умышленный поступок — поступок не только ясный и сознательный, но и такой поступок, который является следствием рациональной и адаптированной к реальности мотивации. Когда Г... заявляет нам, что он ушел, чтобы вернуться домой, что его привлекала пагубная сила воздуха того места, где родился, что ему следовало бы немного побыть в тюрьме, чтобы вернуться к родителям, то совершенно очевидно, что его бегство и покушение, представленные им как обоснованные поступки, подчиненные разумной цели, могут рассматриваться только в перспективе его бреда. От него исходило покушение, именно он придал ему глубоко патологический смысл.

Вернемся к его бреду. Г... живет во внутренней драме, которую проецирует на окружающих, будь то семья или клиника. Ему угрожает чудовищное преступление, оно окружает его. Он постоянно чувствует себя злом для социальной среды. Вещи и

люди для него приобретают значение преследователей, враждебных, драматических. Он чувствует, что соединен со своими той связью, природу которой мы анализировали. Его малышка-племянница воплощает собой нарушенную и неустойчивую массу его бессознательного, в чем действительно гнездится драма, ложно объективированная им во внешнем мире. Он уходит, привлеченный местом, где родился, его привлекает воздух, тот воздух, который заменил пуповину его рождения. Итак, он хочет вернуться к своим родителям, к груди своей матери. Образ малышки-племянницы, столь интимно смешавшийся с неутоленной половой жизнью, нарушенной драмой его рождения, «схалтуренного» родителями, образ его малышки-племянницы вносит свой вклад в кровосмесительное значение, проектируется на значение девочки, — самой младшей, которую он выбрал. Тогда он предался на ней акту эротическому по намерению, но не совершенному полностью и, так сказать, сделанному украдкой, из-за того, что его сексуальные стремления всегда подавлялись.

Итак, мы с полной уверенностью можем сделать вывод о том, что посягательство на нравственность, которым он был одержим, было прямым следствием бреда Г..., и что в момент совершения посягательства он находился в состоянии деменции согласно статье 64 Уголовного Кодекса.

Нам остается настаивать на импульсивных тенденциях больного, которые превращают его в особо опасного индивида. Погруженный в своеобразный постоянный кошмар Г..., чья мысль утратила свою рациональную структуру контроля, может по случайности бредовых вымыслов обратить свою всегда скрытую агрессивность на того или иного человека из его окружения. Мы должны здесь сообщить в качестве *практических результатов проведенного нами анализа его бреда*, что наиболее вероятными жертвами бредовых образов Г... могли стать его маленькая племянница Кристьян и ее отец. Учитывая это, а также принимая во внимание, что уже дважды этот больной убегал из отделений, куда его помещали по просьбе семьи, необходимо, чтобы его содержали в клинике для умалишенных и добровольное заключение следует заменить принудительным.

V. Выводы

1) Роже Г..., обвиненный в посягательстве на нравственность, пребывал в состоянии деменции в значении, определенном статьей 64 Уголовного Кодекса на момент совершения действий, которые ему вменяют в вину. Нести за себя ответственность он не может.

2) Роже Г..., в настоящее время интернированный в клинику Х...,

должен содержаться в клинике для душевнобольных. Имеет смысл заменить его добровольное заключение заключением принудительным.

Комментарий по поводу этого наблюдения. Я хотел бы подчеркнуть свое стремление — в ходе обследования и при изложении его — сохранить бред Г... и воспроизвести в его спонтанном фонтанировании, в его наиболее живом и конкретном виде. Для этого я не прибегнул к «допросу», а попытался проникнуть вместе с больным в его аутизм. Это продолжалось несколько часов.

Первый пункт, который мне кажется важным, это то, что в подобном бреде, когда его углубляешь, когда его «переживаешь» вместе с больным, разрушаются казуистические, схоластические и формальные границы между «*формой*» и «*содержанием*». Если за примером обратиться к «преграде» или к «галлюцинаторной деятельности», то нам покажется очевидным, что уже сама форма таких симптомов (действие, чтобы мысль остановилась, и действие, чтобы мысль была проверена извне) неотделима от бессознательных содержаний этой отстраненной мысли (нужно это забыть) или этой непризнанной мысли («малышка Кристьян сказала мне то-то и то-то»). Точка применения органического процесса, который *наверняка* внедряется иногда в детерминизм психоза, существует не в «*форме*» симптома, но в *регрессии* мысли, которая, отступая на верхний уровень, принимает конкретные черты этого уровня, где форма и содержание могут быть разделены лишь искусственно.

Второй пункт намереваюсь подчеркнуть, чтобы обратиться к близким мне заботам другого порядка. Это — *отсутствие в данном случае характерологического развития психоза*. Все сведения о жизни Г..., которые я смог получить, утвердили меня во мнении, что нарушения начались после службы в армии и, в частности, после рождения малышки-племянницы. Тогда его отец заметил «изменение характера». Именно тогда проявились некоторые соматические нарушения. Я со своей стороны считаю, что болезнь, отражением которой является шизофреническое расстройство, возникла именно в этот момент и вызвала потрясение, которое очень просто можно отнести как к причине — к освобожденной болезнью аффективной структуре. Если эта аффективная структура — причина большого количества симптомов, иначе говоря, если ее более или менее деформированная личность учитывается в детерминизме клинической картины, то, тем не менее, эта личность, представленная как патологическая конституция, не кажется мне причиной болезни. Действительно, этот больной не был «шизоидом» перед тем как стал больным, страдающим шизофренией. Точно также я не понимаю, как можно было

увидеть в таком преддверии болезни ее причину.

II. Наблюдение случая кататонии

В настоящее время мадемуазель Генриетте Т... 28 лет. Никакие наследственные анамнезы неизвестны.

Раннее детство и начало соматического развития не отмечены никакими патологическими эпизодами. Половое созревание произошло к 11 годам, без отклонений. С самого начала ее характер был очень «противоречивым». С первых лет острый конфликт с отцом. Все детство, по ее словам, было «бунтом» против него. В возрасте 10 лет перенесла очень тяжелый, даже угрожавший ее здоровью, *испанский грипп*. Будучи не слишком толковой, она не блистала на занятиях. Но вместе с тем была «без ума» от спорта. К 14-15 годам это была «дефективная», «дикарка». В возрасте 14-15 лет ей была сделана операция аппендицита. В этом возрасте родители совершенно не подозревали о возможном развитии психических нарушений. К этим годам относят «любовное разочарование», неизвестное родителям.

В это время она худеет. Ставят диагноз «туберкулез», опровергнутый затем известными специалистами.

Ее отвезли в деревню на отдых. Именно там выявились «ее нервные аномалии». Она считала, что страдает всеми болезнями, о которых только слышала. Становилась все более странной. Начиная с этого возраста и до 1932 года она часто находилась в платных клиниках для душевнобольных. В 1931 году предприняла попытку самоубийства. Впоследствии много раз убегала, «чтобы спастись», по ее словам. В 1933 году вторая попытка самоубийства, и проникающее ранение от револьверной пули.

Начиная с октября 1934 года происходит «вертикальное падение», как говорят родители: она становилась все более сложной, враждебной, жестокой, все с большими отклонениями.

Она поступила в мое отделение со следующим заключением одного очень компетентного врача: «Многолетний развивающийся гебефренический психоз. Возрастающее равнодушие по отношению к семье с некоторыми мыслями о преследовании со стороны родителей. Общая безучастность. Полная инертность. Синдром негативизма. Сопротивление обследованию и лечению. Мутизм. Кататоническое поведение. Манерность. Grimасы. Маразм и отказ от привычной пищи. Предшествующие фазы беспокойства с попытками самоубийства: броситься в Сену, а затем застрелиться из револьвера». Во время моего отпуска коллега дал заключение на

основании 24-часового удостоверения: «Гебефренокататония. Полная инертность в сочетании со ступором и негативизмом. Постоянное молчание. Сохранение неопределенных кататонических поз. Признак психической подушки. Абсолютная невыразительность мимики. Исчезновение морщин на лице. Легкое сходящееся косоглазие».

С момента поступления она просит написать матери, набрасывает каких-то несколько слов дрожащим, спешным и неуверенным почерком. Она говорит только для того, чтобы попросить поест. Последующие дни не хотела принимать пищу, противилась питанию, кусалась и плевалась. Со дня на день ее негативизм изменяется, она то ест без зонда, то охотно разрешает ввести его.

Через несколько дней после поступления мы тщательно обследовали ее. Абсолютный мутизм. Лицо инертное, контрастное, застывшее. Позы массивные, длительные. Моторное стимулирование медленное и затрудненное. Принятые положения тела влекут за собой активную контрактуру с подрагиванием средней амплитуды и высокой частотой на уровне неподвижных сегментов. Любимые позы: кисти согнуты, руки отведены, голова слегка наклонена и согнута, нижние конечности согнуты. Походка спазмодическая, одеревенелая, без автоматического балансирования руками. Туловище кажется спянным. Сначала она выполняла команды достаточно быстро, затем замирала в предложенных позах. В ответ на команду «сесть», видя, что врач берет в руки неврологический молоточек, быстро бросилась на колени в кресло, приняв позу для проверки ахиллова рефлекса. В ответ на команду «встать» она не двигалась, еще больше сжалась, дрожала, а две или три минуты спустя подскочила и резко замерла посреди комнаты. Через несколько минут устремилась к двери, остановилась и в другом темпе возвратилась в медпункт. Каталептические проявления сохранялись очень долго. При выявлении каталепсии мы отмечали предшествование контрактуры в ходе развития движений или сгибание предплечья. При выявлении феномена зубчатого колеса наблюдались временные периоды устойчивости в сжимании и расслаблении, напоминающие ощущение зубчатого колеса. Дрожь была спонтанной, но особенно отмечалась при каталептических проявлениях. Совокупность явлений спазмов больше проявлялась в спонтанных, нежели пассивно принужденных позах. Гипертония и дрожь преобладают слева.

Недели две спустя мы отметили: «Активный негативизм. Позы в гиперфлексии. Позиция защиты. Общий вид трагический, закрытый. Непреодолимый мутизм. Сопротивление обследованию. Как только ей сообщают, что оно закончено, выскакивает бегом, валится в коридоре, возвращается в свою

палату, ходит там на цыпочках, прыгает на одной ноге, наконец зарывается под одеяло. Никакое углубленное обследование невозможно».

В последующие дни (октябрь, ноябрь) продолжает быть неактивной, молчаливой, сопротивляющейся, принимающей эксцентричные позы. Например, в течение многих часов стояла, опершись на локоть, ногами вверх. В это время ее подвергали лечению подкожным введением *хлоргидрата кокаина* (дозами, достигающими до семи сантиграмм). В ходе лечения мы не заметили ни улучшения, ни сколько-нибудь интересного эффекта на кататонию помимо нейровегетативных гиперсимпатикотонических реакций и склонности к обморокам при повышенных дозах, что вынудило прекратить лечение. *Скополамин* также не произвел ни более выраженного, ни более удачного эффекта. В декабре у нее прошли месячные, чего с ней не бывало многие месяцы. С тех пор менструаций у нее больше не было.

Вес быстро снижался и с октября по апрель упал с 42 до 35 кг 700 г.

Нарушения кататонической серии постепенно становятся очень выраженными. Болезнь приобретает кахектический вид. Полная очевидная бессознательность. Отказ от пищи. Катаlepsия. Grimасы. Мутизм. Импульсивность. Во время посещений родителей полное безразличие.

10 апреля 1936 года резкая ремиссия нарушений. Ее отвели в ванную, она говорила, ела, более не сжималась. К ней легко подступить. Она довольна. С удовольствием поест, чтобы поправиться.

12 апреля пишет записку родным: «Очень хочу вернуться домой, хотя сестры за мной очень хорошо ухаживают. Передаю самые горячие поцелуи.»

Последующие дни она самостоятельно приводит себя в порядок, весела, радостно встречает родных. Все время, пока родители возле нее, не спускает глаз с матери.

Вот что она нам говорит о только что пережитом периоде кататонии: «Я себя чувствую лучше... Моему мозгу лучше. Когда я была больной, то видела сны. Я видела сны об Армии Спасения. Мне казалось, что вы не настоящий доктор. Теперь лучше. Но это возвращается, когда я сплю, мне становится так, как было, когда я была больной, но тогда *я видела сны наяву*. Я видела много лиц людей, которых я не знала, но воображала, будто знаю. У всех людей из палаты были выражения лиц членов моей семьи... Я вспоминаю обо всем

этом. Но когда я об этом думаю, то оно норовит вернуться. Это меня пугает, особенно вечером... Я считала, что моя бабушка, которая умерла, жива. Мне казалось, что она воскресла. Когда я ощущала вкус шоколада, то полагала, что не должна его есть, потому что считала, что это был вкус шоколада, который я ела у нее... Я была уверена, что это правда. Это была смесь снов и того, что я вспоминала. Я считала, что моя соседка была моей бабушкой, и что ей делали больно, поедая. Когда мне чистили зубы, из-за подружки я думала, что это моя бабушка. Мне казалось, что это не мои зубы. Мне было страшно, когда меня мыли в ванне, мне казалось, что меня удушат... Я не говорила, потому что боялась, что меня станут мыть. Еще я боялась, что меня поставят на весы... Я очень хорошо помню, что меня осматривали многие доктора, и что мне было очень страшно шелохнуться. Мне казалось, что если они дотронутся до меня, я совершу смертельный грех. Мне было очень страшно. Я вся напрягалась. Меня пугали весы и ванная. Я думала, что мама не хотела, чтобы я взвешивалась, и что моя сестра не знала этого. Я жила в ужасе. Я не отдавала себе отчета во времени. Думала, что нынче Рождество. У меня никогда не было впечатления, что я слышу голоса. Ах, да, вместе с тем мне казалось, что я слышу моих родных в палате, у меня было впечатление передачи мыслей всякий раз, когда я мечтала о них. Это мне говорило о том, что нужно попытаться вернуться.

Я удерживала равновесие на цыпочках... Да, потому что у меня был дядя, у которого был друг, которого звали Талон, тогда я думала, что не нужно бы мне наступать на каблуки... Не знаю почему, возможно из-за уважения к имени. Я опасалась, что это его разбудит. Ах, да, вот-вот... Я считаю, что он умер, вот почему я боялась, что его это воскресит. Я не чувствовала себя ни одеревеневшей, ни скованной в движениях.

У меня было впечатление, что я сплю недостаточно. Все меня утомляет... Я все время была во сне наяву, не отдыхала, как при дремоте. Я не спала всю зиму. Сейчас у меня мало мыслей. Когда мне было так плохо, у меня их было много. Теперь у меня такое впечатление, что я успокоилась. Я очень хотела есть, и если я не ела, то потому, что мне казалось, что это был бы грех, что тут же придут несчастья».

Однако в то же время продолжали развиваться двигательные нарушения, и вела она себя в целом также странно, манерно, безучастно. Вот что мы записали: «Говорит охотно. Ест чрезмерно. Достаточно хорошая адаптация к окружающим. Врожденная бездеятельность. Слабые попытки, а затем отказ от действия.

Постоянно лежит; находит тысячу предлогов, чтобы не читать, не заниматься вязанием. Говорит кратко. Продолжительные

периоды молчания. Внезапные прекращения речи. Вздор. Возвращение к парадоксальным темам. Темы разговора неясные, отдаленные. Речь прерывистая, ускоренная. Заикание. Блефароспазм. Мимика вялая и невыразительная. Подпрыгивающая «птичья» походка».

Каталептические проявления. Фиксация спонтанных и спровоцированных поз. В ответ на вопрос заявляет, что принимает привычные позы по собственному желанию. При тщательном осмотре казалась отсутствующей в этих каталептических явлениях. Ее рассеянность очевидна. Она кажется рассеянной и, так сказать, «агнозичной» относительно навязываемых ей пассивных движений. При испытании «зубчатого колеса» она неопределенным образом продолжала двигаться в ритме «сгибание-разгибание», как будто «не догадывалась об этом». Движения были слабыми, но достаточно живыми. Поведение, жесты, позы — стереотипны.

Мускулатура атрофирована в целом.

Кожные рефлексы нормальные.

Гипорефлексия сухожильная.

Подрагивание конечностей, в частности рук, переходящее в мелкую дрожь.

Нарушений чувствительности не наблюдается.

Равновесие удерживает. Походка подпрыгивающая, нелепая.

Любимые позы. Преувеличения тонуса позы не наблюдается.

Нарушений конвергенции не наблюдается.

Зубчатого колеса не наблюдается.

С тех пор, как она начала есть, за две недели набрала более пяти килограмм.

26 апреля она пишет письмо, полная бессвязность которого отражает повторное появление нарушений. Вот это письмо, которое она адресует одному из друзей семьи:

«Дорогой господин!

Сообщаю новости о себе из этого дома... Я здесь с сентября прошлого года. Всю зиму я видела *во сне наяву* всех членов моей семьи — умерших и живых, считая, что все это правда, а еще что я не должна есть, до того дня, пока мне не привиделось, что я

свалилась с высокой стены, но не погибла, и пока меня не убедили, что нужно есть. За 18 месяцев я потеряла 50 фунтов (24,5 кг). Я уже набрала 11 (5.4) и морально чувствую себя превосходно, мои родители безумно рады из-за того последнего дня, когда я приняла решение сосредоточить все усилия на сохранении здоровья, прежде всего это самая большая услуга, которую можно оказать человечеству, самое важное в мире. Я очень рада, что могу лечиться, потому что я пробуду здесь до сентября, да и потом буду заниматься собой только вместе с мамой. У нас очень большая семья. Ничего не делать точно так же полезно, я хочу сказать жить, не работая на себя, так не должно быть, потерять единственный полученный талант, но скорее, *состояние духа, чтобы наблюдать жизнь*, и всегда возможно надеяться получить второй в другой жизни, даже когда об этом и речи нет в Евангелии. Ибо если этого серьезно хотят, то нельзя упускать случай заснуть в хорошем состоянии духа и проснуться точно так же ради прихода Господа и мне кажется, что тот, кто сбережет свое здоровье (*даже из интереса*), стараясь получить два таланта, не сможет сказать то же самое. Вещь, которая меня по-прежнему беспокоит, — белое платье (подвенечный наряд), которое требует хозяин дома, но возможно, по-моему, это то же самое (?), и коль двери закрыты, не стоит дрожать, что вас выставят за дверь, кстати, должно быть именно в этом и заключается подвенечный наряд. Массу всего прошу госпоже Б..., и примите, прошу Вас, выражение моих чувств уважения и признательности. Апокалипсис заключает в книге, возможно, тайну жизни, строго ограниченное число людей, но он не должен позволить захватить себя впечатлениями того, что есть».

Мало-помалу аутистические инфильтрации берут верх, противоречие становится все более жестким, слово — более редким, отношения — более негативистскими, и больная вновь впадает в кататоническое состояние.

Комментарии к наблюдению мадемуазель Генриетты Т.

В отличие от предыдущего случая здесь мы имеем, так сказать, продолжительную прогрессию от характерологической организации личности (шизоидной конституции) до психоза. При рассмотрении только этих двух, разумеется, исключительных наблюдений, интересно отметить, что в случае параноидной деменции в прошлом не наблюдалось шизоидных явлений, тогда как случай гебефренокататонии развивался давно, если не с самого рождения, в форме склонностей характера и аномалий поведения.

Наше внимание должен привлечь один момент: это взаимосвязь кататонии и энцефалитного синдрома Паркинсона в данном случае. Очевидно, что в 1918 году эта девушка перенесла очень

тяжелый грипп — «испанку» и что нельзя ни окончательно отбрасывать, ни придавать серьезное значение той роли, которую подобная инфекция могла сыграть в развитии ее психоза. Что же касается возможности помещения психо-моторного кататонического синдрома, такого, каковым мы его только что описали, в рамки синдрома Паркинсона, то мы не считаем это возможным. Говоря клиническим языком, девушка Т... не является паркинсоновской больной, но признаков, которые в начале нашего наблюдения могли подтолкнуть к диагнозу об экстрапирамидальной контрактуре, не остается, по крайней мере из наблюдаемого нами среди кататонических нарушений. Неподвижность лица, «спаянный» облик, нарушение автоматического балансирования руками во время ходьбы, преувеличенные рефлексy положения тела, дрожь, преобладание, кстати сказать непостоянное, нарушений со стороны тела, сделают очень тонкими любые различия, которые можно было бы учитывать, чтобы радикально отличать нарушения, известные под названием экстрапирамидальной ригидности и кататонические нарушения.

На самом деле у этой кататонической больной наблюдаются симптомы, присущие синдрому Паркинсона, но они связаны с нарушениями на более высоком уровне, который предполагает интеграцию этих нарушений тонуса, движения, эмоциональных выражений психо-моторного автоматизма в нарушения психических функций. Кстати, я говорю об интеграции, а не о подчиненности. Цель нашего наблюдения — точно показать, насколько нарушения поведения, движения, тонуса, поз, инстинктов, составляющих кататонию, насколько все они солидарны с регрессией психической активности и личности, так, чтобы можно было говорить о *кататонической мысли*. В каждом отдельном случае она характеризуется: 1) чертами *магической мысли*, напоминающей мысль некоторых одержимых (предзнаменования, обряды, оккультные связи, участие и т. д.); 2) своей *галлюцинаторной структурой*, ставшей еще более очевидной при галлюцинаторных состояниях после ремиссии в гипнагогические периоды; 3) сильной эмоциональной нагрузкой, в частности тревогой. Все эти признаки определяют аутистическую мысль нашей кататонической больной. Заслуга Блейлера в том, что он показал значительную психическую часть аутистического расстройства мысли при кататоническом синдроме. Напомним о блестящих недавних работах Элленбергера [3] и Барюка [4], посвященных этому вопросу. В частности обнаружим, что наблюдения случаев, приводимых Барюком, во многом совпадают с нашими. Совершенно очевидно, что тревожные содержания кататонии не могут позволить забыть о том, что на основании меланхолии attonita Kahlbaum выделил «Katatonische Spannungsirresein».

Мы должны также подчеркнуть теоретическую, возможно, и

практическую цель: следует прекратить рассматривать кататонии как куски дерева или глыбы льда. С этой точки зрения интересной позицией является аналогия между состояниями и *истерическими проявлениями*. Именно об истерии [5], когда известны все бессознательные кристаллизации, сценические содержания, галлюцинаторные или связанные с галлюцинациями конструкции, составляющие психическую часть кататонии, именно об истерии все время думается, когда перед тобой эти больные, и сколько раз наблюдали мы Генриетту Т..., напомиравшую нам о классических описаниях Брике, Шарко или Жанэ! Нечего удивляться, что назови мы их иначе, больных, страдающих истерией, больше бы не существовало!

Основным в кататонической мысли — в том виде, в каком она проявилась у нашей больной, — нам показалось катастрофическое и тревожное помутнение, заканчивающееся обширным и глубоким *рефлексом напряженности*, в чем, по нашему мнению, заключается биологическое значение кататонии, а то, что, как правило, оно негативистское, никогда не будет отмечено в достаточной мере.

Это не означает, повторим, в связи с кататонией то, что я уже говорил относительно первого наблюдения, это не означает — в силу того, что тревожная, галлюцинаторная, негативистская напряженность стоит в центре кататонии, что кататонический синдром должен рассматриваться только как обусловленный выражаемой им эмоцией. Нет. Кататонический синдром, наполненный психическими реакциями, не сводим к психической реакции, он реализуется расстройством нейропсихических функций под влиянием развивающейся болезни, в ходе которой могут наблюдаться, как в нашем случае, ремиссии.

III. Аутизм и расстройство функций

Создается впечатление, что независимо от разнообразия клинических картин оба только что приведенных мною случая прекрасно демонстрируют близкое родство, объединяющее мысль нашего параноидного больного и мысль нашей больной, страдающей кататонией. Это ничуть не удивляет тех, для кого вся область психиатрии — обширная деградация, представляющая скорее уровни, чем мозаику, составленную из частичек. Достаточно динамичной психиатрии присущи принципы представления психопатических клинических картин в виде структурных уровней расстройств психических и нервных функций, как, по Джэксону, делаем и мы с Руаром (cf. *Encephale*, 1936).

Как в подобной перспективе рассматривать эти два аспекта

аутистического мышления и поведения, которые называются параноидной деменцией и кататонией?

Типичное шизофреническое расстройство *параноидной деменции*, каковым долгое время его описывал Блейлер и каковым оно проявляется в отдельном случае проведенного нами исследования, определяется фактами отрицательными и фактами положительными. Отрицательные черты клинической картины — это все нарушения, чей негативный характер достаточно часто отрицается или, вернее, заменяется бесполезными патогенными гипотезами. То меньшее, что имеется у этих больных, — изменчивость, снижение психической связности, которая проявляется в вялости логического каркаса мысли и ослаблении их личности. Вот что у них потеряно под влиянием болезни. Это те нарушения, которые являются составными того, что называется размытостью мысли, чувствами воздействия и галлюцинаторным удвоением, бессвязность, деперсонализация и т. д. Положительный аспект этого уровня характеризуется структурой их жизни, остающейся психически активной: базальная организация аффективной, инстинктивной, магической и синкретической мысли, которая, будучи всегда захватывающей у каждого из нас, подавляется только благодаря усилиям бдительного и рационального сознания. Именно эта внутренняя, но освобожденная психическая активность создает зрительные галлюцинации и темы, аутистические конструкции, типичные для параноидного мышления. Заметно, что при подобном подходе *аутизм, то есть шизофреническое нарушение мысли*, предстает не как достигнутая цель внутренней направленности, вследствие которой объект стремится замкнуться в себе, но скорее как результат нарушения, который навязал функциям адаптации реального, подавления сна, рациональной «расстановки», освободительное расстройство инстанций сна, которые содержит любая мысль при состоянии бодрствования.

Нечто подобное мы встретили у второй больной — больной кататонической, которая рассказывала, что ее кататония была сном наяву. Если мы затрагиваем здесь проблему кататонии, то осторожно и с некоторыми оговорками, ибо, возможно, никакой другой предмет не требует столь осторожного рассмотрения, не довольствующегося упрощенческим объяснением. Несомненно, одной из заслуг Клода и Барюка было их акцентирование психомоторной стороны кататонии, то есть психической части кататонического синдрома.

Пример, который я вам приводил в основных фазах его развития, хорошо дает понять, что моторные нарушения кататонии — нечто очень сложное. Налицо действительно глубинное смещение поз, ритма, тонуса, вегетативной жизни и психических нарушений. Это однообразное и такое общее, такое

банальное понимание не представляло бы никакого интереса, не вменяй оно нам в обязанность считать кататоническое состояние чем-то отличным от неврологического синдрома. Но

VI. 1938. Нозографические замечания о ранней деменции

Шизофрения

Эй, Анри

Можно было бы ограничить эту работу клиническим сообщением, которое мы только что сделали. Это было бы проще всего. Не надеясь дать на столь сложные вопросы, которые поднимает концепция Крепелина, верные ответы, пусть даже неполные, мы думаем, что теперь следует проанализировать, какое направление клинического исследования в наших наблюдениях может их определить.

I. Исторический обзор проблем ранней деменции и шизофренических состояний как клинических случаев

Когда рассматриваешь массу клинических фактов, только что приведенных нами и свидетельствующих о разнообразных случаях, когда, как правило, ставится диагноз «ранняя деменция», «гебефрения», «кататония», «параноидная деменция», «шизофрения» и др., то совершенно ясно понимаешь порядок и природу поставленных вопросов [1].

Первые факты, поразившие медиков, были фактами по трем первым группам, характеризующим состоянием быстрой деменции, поражающей молодежь, особенно «молодых людей». Так же как у нас Морель «ощущает» эту группу случаев, так и Kahlbaum (в 1863), говорит о «парафрении hebetica».

Естественно, Kahlbaumу следовало, не мешкая, заинтересоваться группой особенно чистых случаев — случаев группы 2, где преобладают двигательные нарушения. Так, определенное количество случаев, по-старому называвшихся «melancolia attonita» (Беллини), «каталепсия» (Бурдэн, 1841; Пюэль, 1858; Ж. Фальрэ, 1857), он объединил в болезненное единство «Spannungsirresein» (безумие мускульного тонуса), которое описывал как циклическую аффекцию, то есть эволюционирующую в четырех фазах: меланхолия, мания, melancolia attonita и деменция. Он описал многие его формы: Katatonia mitis, Katatonia gravis, Katatonia protacta в ремиттирующей и интермиттирующей форме, примеры которой найдем в нашей 2-й группе.

Крепелин, истинный творец «ранней деменции», пораженный аналогией случаев, которые мы сгруппировали в три первые категории, отнес (в издании 1899 года) кататонию Kahlbauma к своей первой концепции ранней деменции, которая соответствовала только случаям 1-й группы, то есть гебефрении, изученной прежде Kahlbaumом, затем Neckerom, и к ней же присоединил бредовые формы с быстрой деменцией (наша 3-я группа). Мысль, которой он руководствовался, была мыслью

Kahlbauma и всех психиатров конца XIX века: речь шла о воспроизведении болезни по модели общего паралича. Кстати, именно так ранняя деменция была воспринята во Франции самыми знаменитыми психиатрами этого времени: Кристианом в 1899, Seglas в 1900, Серь в 1902. Таким образом, эта нозографическая группа сформировалась на основе фактов, аналогичных приводимым нами в наших трех первых группах, особенно в том, что касается «юных» (понятие не совсем точное) объектов. Основными клиническими критериями этого единства были: эволюция деменции и фундаментальные нарушения аффективности.

Это единство несло в себе значительный потенциал распространения, что станет совершенно ясно, если обратиться к рассуждению о том, что многие формы (11 из 48 в нашем клиническом материале) представляли и представляют эволюцию делирия к деменции. В таком случае со всей необходимостью должна возникнуть проблема, которая была предметом исследования Крепелина в различных изданиях его «Руководства». Сформулируем эту проблему относительно вышеизложенных фактов: *на каком основании можно отнести к единству, включающему три первые группы, группы 4-ю, 5-ю и 6-ю?* Давно, во всяком случае начиная с исследований Ж. — П. Фальре об эволюции бреда преследования и Маньяна об эволюции знаменитого хронического делирия, было известно, что многие делирии эволюционируют к более или менее дементной форме инкогеренции. Следовало ввести их в группу ранней деменции или вывести оттуда? Известны колебания Крепелина по этому поводу и то, что он подразумевал под своей группой параноидной деменции весь сектор делириев, охватывающих 4-ю и 5-ю группы. Что касается 6-й группы, то создал ее именно он, и с самого момента создания задавался вопросом, не оставляющим его до конца жизни: действительно ли она составляет автономный клинический тип по отношению к ранней деменции?

Во Франции такое широкое распространение понятия ранней деменции пугало многих психиатров, для которых оно противоречило восприятию понятия первичной деменции, охватывающей или стремящейся к тому, чтобы охватить все случаи, которые считали вторичными или везаническими деменциями. Такое сопротивление было окончательно сломлено на Конгрессе в По в 1904 году, когда Дени, делавший доклад о везанических деменциях, представил их как форму крепелиновской деменции. Таким образом, путь к расширению концепции ранней деменции оказался открытым в сторону все более многочисленных бредовых форм, соответствующих нашим 4-й и 5-й группам. Сопротивление французов крепелиновскому нашествию, если мы можем выразиться таким образом, вместе с тем проявилось в создании трех единств, предназначенных

ограничивать распространение «ранней деменции» в сторону хронических делириев:

- группы *хронического галлюцинаторного психоза*, назначением которого было сохранение 4-й и 5-й групп;

- группы *«бредов воображения»*, назначением которого было сохранение группы 6-й, и создание в конце концов своего рода еще более прочной позиции ухода в себя;

— бредом толкования Серь и Капгра. Этот тип бреда был как бы защищен расширением концепта ранней деменции, потому что представлял собой делириантную структуру, совершенно отличную от многих делириев, сгруппированных под названием хронического галлюцинаторного психоза (4-я и 5-я группы), в которых, напротив, трудно было сохранить концепты от разрушения или несоответствия, те концепты, которые (по мере распространения группы ранней деменции) стремились подменить собой понятие первичной первоначальной деменции. Анализируя клинические факты, относящиеся к различным группам, не станем мешкать и спросим себя: верно ли, что все эти больные с глубинно изменяющейся личностью действительно дементные? Именно изучению этого вопроса, который ставят, в частности, болезни 2-й группы, Блейлер посвятил длительные исследования, завершившиеся его незабываемым трудом о *«Dementia praecox или группе шизофрении»* (1911). В нем он утверждает, что фундаментальные нарушения этих различных состояний являются не деменцией и аффективными нарушениями, но нарушением психической активности, которая делает больного неспособным нормально воспринимать реальность и погружает его в психологический вакуум или поддерживает в форме бессвязной, аффективной мысли, которую он называет *аутизмом*. Естественно, с введением этого понятия крепелиновская группа значительно расширилась, что обусловило выделение в Германии, Швейцарии и понемногу в других странах определенной формы нарушений, охватывающей почти все делирии и большое количество других психопатических состояний: *«шизофрении»*. Расширилась настолько, что возникшие наряду с *«маниакально-депрессивной болезнью»* эти два психоза вдвоем составляют 4/5 психических заболеваний! Вот так семь групп фактов, которые мы изучали, объединяются концептом шизофрении, тогда как в первоначальную группу «ранней деменции» входили только первые три.

Как раз против такого расширения понятия «шизофрения» протестовал Клод, предлагая рассматривать, с одной стороны, факты первоначальной группы (приблизительно три первые группы), а с другой, — состояния, неизбежно характеризующиеся

подразумеваемой аутистической деятельностью и нарушениями инстинктивно-аффективной деятельности. В понимании Минковского, несколько «вольно» толкующего концепции Блейлера, — деятельность, типичную для шизофрении. Работа Клода и его учеников учла факты, аналогичные фактам нашей 7-й группы, некоторое количество изначальных форм кататонических эволюции (2-я группа) и делириантного шизофренического распада (5-я группа).

Таково — в общих чертах — историческое развитие понятий ранней деменции и шизофрении, ясно понимаемое при условии соотнесенности с различными группами фактов, что мы и проделали.

II. Составляет ли совокупность состояний, группируемых под названием «ранняя деменция» или «шизофрения», некое единство

Чтобы основать клиническое единство, нужно четко указать, что является идентичным в рамках группы (понимание концепта) и что отличает эту группу фактов от других фактов (расширение концепта). Разумеется, достаточно сложно применить столь точный, проникнутый слишком сильным геометрическим духом метод в биологических и психологических науках. Не становясь рабами точности, можно вместе с тем требовать как от клинической группы, так и от каждого, представляющего «болезнь», чтобы эта группа была четко определена практическими, очевидными критериями. Действительно ли мы имеем дело с «ранней деменцией» или «шизофренией»?

Критерии, которыми располагали на начальном этапе истории и, так сказать, от рождения ранней деменции, были: фундаментальная дементная эволюция, аффективная безучастность, начало в юношеском возрасте и кататония.

То, что во многих случаях проявлялась *дементная эволюция*, кажется очевидным. Вместе с тем эта деменция зачастую *менее глубокая и более поздняя*, чем мог бы себе представить Крепелин, и именно эта сложность в определении глубины реальных негативных нарушений и является практическим препятствием для любого точного ограничения. Мы кое-что знаем, потому что во многих случаях долго колебались и смогли сгруппировать наших больных, испытывая при этом большую неуверенность. В частности, у многих из них проявляется внезапное прекращение волевого действия, наблюдается блокирование психической деятельности, особенно у больных, страдающих кататонией, которые, возможно, более склонны к деменции. Поэтому пользовавшийся заслуженным авторитетом Блейлер протестовал против мысли, что эти больные были демент-ными. Однако создается впечатление, что при критерии

деменции наблюдается тенденция уж слишком сужать границы группы и не позволять дать ей достаточное определение. В самом деле, еще немного — и дойдем до такого парадокса, что скажем о двух подобных больных, страдающих кататонией, что один из них — больной ранней деменцией, а другой поражен иной болезнью только потому, что первый прожил бы вегетативной жизнью всего несколько месяцев, а у второго были бы ремиссии, он мог бы еще (что примечательно) читать и работать по истечении двадцати лет эволюции.

Примерно такую же проблему представляет собой *бесчувственность*. Если будем считать больного, эволюционирующего долгие годы, слабоумным и бессознательным, то он покажется совершенно безучастным, но что же мы скажем о других дементных больных: паралитиках и стариках, лежащих и инертных? Если же захотим этим обозначить, что аффективная безучастность является — при ранней деменции — признаком начальным, то также обречем себя на непреодолимые сложности. Как много таких больных видели страдающими от приступов трагического беспокойства и — часто и подолгу — проявляющими очень живые чувства! Даже если мы видим, как эти больные не могут выбраться из бессвязного и стереотипного бреда, то и в таком случае мы не можем их назвать больными ранней деменцией? Наконец, если, как предложили Дид и Гиро или Берце, фундаментальным нарушением сочтем спад жизненного порыва (атимормия), то согласимся, что плоскость раздвоения, определяемая этим критерием, достигает достаточно деликатных клинических дискриминаций. Как будем диагностировать впадающего в гнев импульсивного больного, страдающего кататонией, бунтующего, упорствующего в своих желаниях негативиста, впадающего в ярость? Мы отмечали у наших больных, насколько чаще проявлялась деформация, а не прекращение их чувственной жизни, как часто их аффективные нарушения были парадоксальными фиксациями или порывами. Итак, если нарушения аффективности часты и иногда типичны, то довольно сложно сузить без потерь группу больных ранней деменцией до больных, демонстрирующих нулевую аффективность или даже глубокую безучастность.

Что же до *появления в юношеском возрасте*, то это, естественно, можно превратить в легкий критерий, если отнести его не только к ранней деменции, а к любому состоянию, эволюционирующему к деменции и начавшемуся ранее 18 или 20 лет; но как не понять, что можно наблюдать типичные эволюции в исключительно продвинутом возрасте? Не доходя до вопроса (и, возможно, это вовсе не абсурд) о том, не проявляются ли иногда у стариков дементные или шизофренические эволюции, противопоставимые формам юношеского возраста, можно удержаться в более приемлемых

границах, утверждая, что такие эволюции, как эволюции наших больных Г... (3), Л... (31), Б. Б... (45), свидетельствуют, например, что возраст начала может быть достаточно продвинутым (от 35 до 40 лет), даже при быстро протекающих дементных формах.

Кататония — тоже сложный для определения синдром. Либо ей дают слишком узкие определения, сводя к фиксации сегментарных поз, т. е. каталепсии (которая есть абсолютно исключительное явление), либо растягивают до отдельных признаков, таких как немотивированные ритуалы либо стереотипное или манерное поведение. Мы стремимся различать у каждого нашего больного его «степень» кататонии, отмечая, идет ли речь о типичной и полной кататонии с каталепсией, о типичной кататонии со ступором и негативизмом, о совокупности достаточно четких признаков (например, гримасы, стереотипы, импульсивность), о каком-то отдельном признаке или, наконец, об определенном стереотипном поведении. Из наблюдений мы делаем вывод, что эти нарушения с различной частотой чрезвычайно распространены среди наших больных, включая 5-ю и 7-ю (но не 6-ю) группы. Мы считаем, что это еще один из наиболее постоянных критериев. Кстати, именно к нарушениям такого рода чаще всего, в клинике, относят значение «разлад» («discordance»). Исходя из этого, остается только, чтобы самый элементарный клинический анализ показал, что эти признаки кататонии являются всего лишь выражением, отражением более глубоких нарушений психической активности. Если — чтобы защитить некоторые теории — клиницисты об этом забывают, то из практики они должны прекрасно знать, что эти нарушения есть выражение глубинного расстройства психики, выражение очень частое, но непостоянное, и, согласно терминологии Блейлера, вторичное.

Это подводит нас к рассмотрению блейлеровского критерия этой группы *шизофрении*; по его мнению, это то особое состояние расстройства психической личности, которое он называет *аутизмом*, то есть мышлением без логических связей, кристаллизированным вокруг бессознательных аффективных комплексов. Свой характер разлада совокупность клинических признаков болезни заимствовала именно у неких бессвязных снов. В частности, достаточно внимательно прочесть те разделы труда Блейлера, где говорится о кататонии, бредах и галлюцинациях, чтобы понять, что вместе с ним мы коснулись в этой области психопатологии чего-то нового, своеобразного ключа ко многим состояниям расстройства, распада, кататонии. Но создается впечатление, что во все эти случаи и особенно в ход эволюции каждого случая вмешивается нечто более решающее [2]: *серия негативных нарушений* от простого ослабления мышления до глубинной деменции. Нам, вне всякого сомнения, кажется, что многие из наших случаев, в частности

случаи трех первых групп, могли пройти фазу аутистической активности, возможно — быстро, но что от нее не останется чего-либо существенного, свидетельствующего, таким образом, что негативные нарушения являются определяющими и существенными.

Итак, примем во внимание различные черты, которые нам предложены именитыми клиницистами и прошли испытание традиционной, терпеливой, тщательной семиологической клиникой. Все они имеют определенную, но не полную ценность. Что сказать, если не то (что все мы, возможно, понимаем под декларацией «это — от ранней деменции», «это к ней не относится»), что оно несводимо к тому или иному критерию? Может быть, так происходит потому, что мы на самом деле — меньшие жертвы доктринного догматизма единств, чем говорим об этом, может быть, так происходит потому, что для себя мы не совсем так формулируем вопрос, как об этом объявляем («эта болезнь — ранняя деменция?»), но, кроме того, как мы его осмысливаем («идет ли речь о разрушении психической жизни?»).

Возвратимся к краткому историческому обзору, в общих чертах предложенному выше. Изначально родилась надежда, что открыли синдром — достаточно чистый, чтобы быть связанным с этиологией, как произошло в случае паралитического психоза. У многих из нас сохранилась надежда на то, что «ранняя деменция» — болезнь. Именно эта надежда вдохновляет на исследования в направлении особой этиологии, а совсем недавно — в направлении туберкулеза. Это она побуждает усматривать в некоторых терапевтических средствах особое лечение. В этом смысле гипотеза плодотворная, сохраним ее, но лишь до того момента, когда она станет стерильной. Ведь расширение концепта ранней деменции не только подчинялось своеобразному капризу, увлечению или, если угодно, заразительности, оно отражала неоспоримый факт: *существует целая гамма, целая цепь очень сходных состояний, начиная с наших первых групп и вплоть до последней; невозможно вычленив из этой последовательности ничто иное, как различные эволюционные аспекты; невозможно выделить клиническую картину, достаточно типичную, чтобы без сопоставления других соматических признаков или определенной этиологии можно было бы определить ее как болезнь.* Это позволяет сказать (или, скорее, констатировать, ведь о ранней деменции столько сказано и написано), что совокупность нарушений, вызванных ранней деменцией, кататонией, шизофренией, имеет всего лишь значение синдрома и что тщетно проводить исследования в направлении одной только этиологии. Действительно, немногие сведения, собранные нами о собственно патологии этих состояний и достоверно соответствующие опыту каждого из нас,

свидетельствуют, сколько различных — наследственных или приобретенных — процессов могут стать предметом обсуждения. Кто может поверить, располагая несколькими серьезными аргументами, что наступит день, когда единая этиология «отчитается» за эти способы особого расчленения психической активности, которые мы называем «ранней деменцией» или «шизофренией»?

Таким образом, то, что называется ранней деменцией, то, что другие называют шизофренией, ссылаясь на различные критерии, мы считаем *множеством состояний, вызванных множеством этиологии, или, скорее, серией различных уровней распада психической активности, общие черты которых, как представляется, так же зависят от самого процесса (негативные нарушения), как зависят от этого процесса психические реакции (позитивные нарушения).*

III. Патология и нозографическое значение различных нарушений, объединенных понятием «ранняя деменция»

Вернемся к изложенным нами фактам, которые рассматривались с эволюционной точки зрения. Мы констатировали четыре основные эволюции — гебефренической, шизофренической, шизопрактической и парафренической формы.

Гебефреническая структура (три первые группы) характеризуется важностью и быстротой эволюции негативных признаков, то есть дефицитом способности психической активности. Не свидетельствуя об истинном состоянии дементного разрушения, которое встречается гораздо реже, чем обычно считается, эти случаи эволюционируют к глобальному снижению активности, угасанию аффективных источников, адаптированных к жизни во взаимоотношениях. Оно сопровождается таким способом организации психической жизни, который Блейлер назвал аутизмом. Но речь идет об аутизме очень деградированном, часто остаточном и всегда переходном. При нем очень часты кататонические нарушения.

Шизофреническая структура (4-я и 5-я группы) характеризуется негативными нарушениями диссоциации, наиболее примечательная черта которого — разрушение функций вербального выражения (идеовербальная инкогеренция) и когезии личности. В таких случаях аутистическая активность высока. Речь идет о делириантной организации в сущности галлюцинаторной структуры, при которой больной, страдающий шизофренией, постоянно переживает «бредовый опыт» трансформаций личности, мышления, взаимоотношений с социальным миром и природой. Случаи 4-й группы показывают, что очень часто такой распад приводит к настоящему умственному ослаблению. В связи с этим аутистским ядром

выражение регрессии психической активности и однородного разрушения личности проявляют психо-моторные нарушения кататонического типа, иногда очень значительные.

Шизопраксическая структура (7-я группа) характеризуется слабыми разрушительными негативными нарушениями и серьезными нарушениями поведения, странностями, импульсивностью, всеми чертами, напоминающими другие кататонические проявления, но без полной клинической картины ступора или кататонического возбуждения, приступами негативизма без иных, за исключением перемежающихся и слабых, проявлений аутистической активности.

Рассматривая эти три формы типичной эволюции, нельзя не поразиться факту, что в них есть нечто общее — аутистическая организация с кататоническими нарушениями — то, что обычно называется *дискордантным синдромом*. Это состояние разлада — не что иное, как совокупность признаков, проявляющих разрыв, который существует между значительной совокупностью негативных признаков и аутистической активностью. Например, «не очень ослабленный» больной начинает совершать странные поступки: смеяться «без причины», действовать нелепо, произносить абсурдные речи, закрываться у себя, грезить, повторять одни и те же движения, «иметь» парадоксальную мимику, вести себя странным образом и т. д. Другой же, к примеру, покажется полностью впавшим в детство, слабоумным, безучастным, и будет, наоборот, капризничать, насмешничать или же проявит парадоксальные способности. Наиболее чувствительным и самым заметным показателем этого *фундаментального и эволюционного разлада* являются не просто моторные нарушения, а психомоторные нарушения как истинное поведение. Но если есть нечто общее, то есть и что-то отличное. При нарушениях гебефренической структуры после того, как этапы минуют, больной очень скоро «тонет», становится бездеятельным, инертным, вновь начинает вести весьма бессознательную жизнь. При шизофренических нарушениях аутистическая активность выходит на первый план, а разлад проявляется в виде синдромов идеовербальной инкогеренции. При шизопраксических формах все происходит так, будто бы начальный путь типичной эволюции с нарушениями поведения длился бесконечно, будто бы болезнь была зафиксирована, закреплена на этом уровне. Следовательно, мы можем сказать, что в группе дискордантных психозов *все происходит так, как будто мы имеем дело с неравномерно эволюционирующими формами*: одни эволюционируют очень быстро, поражают самых молодых и приводят к мысли о развитии массового и раннего эволюционного процесса; в целом типичные предрасположенности и наследственность менее выражены, чем в другой группе, — это гебефренические формы; другие эволюционируют медленно, поражают скорее пожилых

людей и приводят к мысли о более богатой и длительной аутистической организации — это шизофренические и шизопраксические формы. Что касается парафренических структур, которые Крепелин выводил, возвращал, снова выводил и т. д. из группы ранней деменции, то мы считаем, что речь идет действительно о группе соседствующих психозов, но столь особенных, что лучше было бы их отнести — по причине отсутствия важных и длительных негативных нарушений — к сопровождающей группе с собственной структурой. Мы более не можем расширять это исследование за счет рассмотрения здесь же и проблемы парафрений.

В 1934 году один из нас [3] сформулировал серию вопросов, касающихся проблемы «ранней деменции» и шизофренических состояний.

Исходя из того, что, согласно гипотезе и по первым фактическим данным, ядром дискордантных психозов принято считать ядро шизофренического, не сводимого только к психогенезу разлада, который, как кажется, представляет некий *способ психической реакции на токсико-инфекционный приобретенный или дегенеративный процесс*:

- 1) есть ли основания вводить в группу дискордантных психозов некоторые *маниакально-депрессивные* состояния?
- 2) есть ли основания вычленять из группы дискордантных психозов собственно *гебефренокататонические* формы?
- 3) есть ли основания интегрировать в группу дискордантных психозов *парафренические* формы?
- 4) можно ли считать по поводу этих двух наиболее типичных форм, что есть основания устанавливать различие между *делирантной шизофренией* (или параноидной «деменцией») и формой с нарушениями поведения, которую мы предлагаем назвать шизопраксической?
- 5) единая ли болезнь «дискордантные психозы»?
- 6) есть ли основания считать, что следовало бы отделить чистые дегенеративные формы от форм симптоматических?

Обработка наших наблюдений, внимательный анализ большого количества шизофренических эволюции или ранних деменции позволяют нам прийти к тому же классическому заключению, что группу дискордантных психозов определяет как раз это *ядро разлада*, определенное как контраст между негативными признаками и позитивной аутистической активностью с ее

парадоксальными проявлениями.

Что касается первого вопроса, то здесь мы его не рассматривали, поскольку тщательно отмежевали маргинальные формы маниакально-депрессивного психоза, который поднимает именно ту проблему, которую специально исследовал Руар в своей диссертации.

По второму вопросу, то есть вопросу о том, нужно ли рассматривать в качестве совершенно автономной группы наблюдения трех первых наборов фактов, мы не думаем, чтобы это было возможно, — эти факты отличаются от остальных лишь быстротой эволюции. Это сложные формы дискордантных психозов. *Речь идет о двух различных уровнях эволюции.*

Относительно третьего вопроса мы считаем, что группа наблюдений с парафренической структурой (7-я группа) не содержит диссоциативных нарушений и еще менее характеризуется эволюцией к ослаблению: есть основания отделить ее от группы дискордантных психозов и считать *сопутствующей разновидностью.*

Четвертый вопрос направлен на группу шизопраксических эволюции. Эти случаи очень близки некоторым формам кататонии (которые, возможно, могут кое-что прояснить, как показали Блейлер и Клод), а также состояниям шизофренических диссоциаций, чтобы не входить в группу дискордантных психозов, своеобразную *стертую форму* которой они представляют.

Пятый вопрос поднимает проблему болезни «ранняя деменция». «Ранняя деменция» не болезнь. Под этим названием сгруппированы дискордантные состояния, имеющие склонность к более или менее полному расстройству психической активности. *То, что названо формами болезни, — типичные уровни, на которых под воздействием многочисленных этиологических факторов этот распад может остановиться.*

Относительно шестого вопроса нам кажется возможным ответить, что *нет оснований радикально разделять формы дегенеративных дискордантных психозов и симптоматические формы.* Наследственность проявляется во всех группах, не накладывая особых отпечатков на болезнь. Вместе с тем кажется, что группа собственно шизофрении включает значительную долю наследственных дефектов и в большей мере развивается на шизоидной основе. Этот момент могли бы прояснить только более глубокие исследования.

Итак, мы можем вернуться — с некоторыми изменениями — к предварительным выводам, несколько обогащенным в

результате предварительного рассмотрения этих проблем.

Под названием дискордантных психозов можно объединить факты, которые эволюционируют согласно трем модальностям:

- *типичная форма* с шизофренической структурой;
- *тяжелая эволюционная форма* с гебефренической структурой;
- *легкая эволюционная форма* с шизопраксической структурой.

Кататонические нарушения встречаются во всех этих формах и, кажется, особо сопутствуют типичным формам гебефренических эволюций. Некоторые соседствующие эволюционные формы, но без негативного диссоциативного синдрома, составляют сопутствующую группу парафрений.

Мы подошли в нашем исследовании к точке зрения одновременно привилегированной и сложной.

Привилегированной потому, что следовали длительным, давним эволюциям, завершение которых вследствие этого известно. Сложной в том смысле, что зачастую было очень непросто восстановить клиническую историю этих больных в точности. Нужно было перемещаться на иную точку зрения, точку зрения прогноза, и для этого — рассматривать не те случаи, которые завершились или прошли большую часть эволюции, а те, которые только ее начали. Эту работу мы ведем пять лет в отделении клиники Бонневаль. Публиковать ее до того, как наберется достаточное количество клинических фактов, нет смысла.

ПРИМЕЧАНИЯ

1. Напомним, что мы разделили наши 128 случаев на семь групп: 1) формы с быстро протекающей деменцией с преобладанием нарушений поведения; 2) формы с быстро протекающей деменцией с преобладанием кататонии; 3) делириантные формы с быстро протекающей деменцией; 4) дементные делириантные формы после длительной фазы диссоциации; 5) делириантные формы с шизофренической эволюцией без дементного ослабления; 6) парафренические формы; 7) шизопраксические формы.

2. И что Блейлер, возможно, недостаточно подчеркивал, критическое замечание, которое мы с Гиро уже делали (Paul Guiraud et Henri Ey, Remarques critiques sur la Schizophrenie de Bleuler. Annales Medico-Psychologiques, 1926).

3. Henri Ey. Position actuelle des problemes de la Demence precoce et des Etats schizophréniques. Evolution Psychiatrique, t. III, 1934.

**VII. 1950. Психопатология бреда.
Обсуждение докладов I Всемирного
психиатрического конгресса**

Шизофрения
Эй, Анри

Обсуждение докладов I Всемирного психиатрического конгресса

Внося в повестку дня Международного психиатрического конгресса вопрос о психопатологии делириев, организационный комитет хотел, чтобы обсуждению подвергся один из самых фундаментальных аспектов патологической мысли — делирантная проекция. Это вовсе не означает, что речь должна идти о рассмотрении этой проблемы с «чисто психологической» точки зрения. Не следует путать психопатологию и психогенез.

Я сделал подробное сообщение о докладах П. Гиро (из Парижа), В. Майер-Гросса (из Дюнфриса), G. E. Morselli (из Новары), Н. С. Rumke (из Утрехта). Слушая представленные ими блестящие доклады, поражаешься, как они далеки, что в общем-то естественно, от той атомистической психопатологии, которой отдавали предпочтение 50 лет тому назад. Такие особые явления, как иллюзии, галлюцинации, интерпретации и проч., уже не считаются основными явлениями бредов.

Сожалею о том, что докладчики не представили нам в более систематизированном виде психоаналитическую концепцию о проекциях бессознательного в бредовых фантазиях.

Но особенно я сожалею о том, что после кропотливых исторических исследований, в результате которых появились разнообразные классификации и доктрины, определенное число фактов, по-прежнему являющихся основой клиники бреда (связь с процессом шизофренического расстройства, систематизованная структура некоторых видов бреда без ослабления, вопрос о парафрениях или еще, и в особенности, связи, объединяющие острые делирантные психозы с хроническими делирантными психозами и т. д.), так и не было нам продемонстрировано. Устранение из поля сознания этих проблем — то ли замалчивание их, то ли сведение всех видов бреда к туманности «шизофрения» подобно тому, как в начале века их сводили к туманности «меланхолия», — ни к чему не приведет.

Вероятные обсуждения, которые они вызовут, показывают, что 1) проблема остается весьма неясной; 2) различные лингвистические школы и группы не пришли к единому мнению относительно основных определений. Например, понятие параноидного бреда чрезвычайно запутано и неоднозначно. При окончании «оид», означающем связь аналогии с основной субстанцией (здесь: паранойя), можно употреблять «параноиды» в этом значении и думать о бреде паранойяльного типа, схожем с паранойей. Но, с другой стороны, при употреблении этих

терминов Крепелином для обозначения делириантных форм ранней деменции (параноидной деменции) параноидный больной проявляет тенденцию к тому, чтобы противостоять термину «паранойя»... Поскольку сложно регламентировать такой неоднозначный термин, я считаю, что лучше было бы никогда его не употреблять. Тогда станет понятнее, что в природе вещей существует группа систематизированного бреда, которая не входит в группу «параноидных деменции» или «шизофрении».

Это означает, на мой взгляд, что всю естественную историю предстоит «сделать» или переиначить.

Хотел бы указать, в каком направлении мне кажется наиболее полезным развивать это исследование.

Эта общая проблема включает три фундаментальных аспекта: природа бреда, классификация бреда, патогенез.

На сей счет я всегда поражаюсь, что никто, насколько я знаю, не замечает того «шассе-круазе», который происходит во французском языке и вот уже 150 лет в самом понятии «делирии». То, что прежде называлось «делирием» (делириум тременс — острый делирии — лихорадочный бред), — состояние глубинного нарушения сознания, нынче как раз то, что требуется, чтобы «делирием не быть» (пучок идей и убеждений без глубинного изменения сознания). Из этой путаницы мы должны извлечь урок: то, что первичный факт бреда — любого бреда, будь он ясен или нет, хроничен или нет, — это явление проекции, образец которого — сновидение. Далее мы увидим, каким в такой перспективе представляется разрешение наибольшей трудности: как применить теорию мечты к совершенно ясным и светлым хроническим бредам.

Могу сказать, что доклад проф. Румке удовлетворяет меня больше других, и мне кажется, что, когда он пишет «особенность бреда не есть бред как таковой», он предполагает оппозицию мысли о «первоначальном бреде» и приближается к моей собственной перспективе, допускающей, что бред, как показывает психиатрия и подтверждает клиника, *всегда вторичен* по отношению к обуславливающему или обусловившему его нарушению.

I. Природа бреда

Любой бред — это экзистенциальное изменение отношений «Я» и «Мира». А ведь такое изменение встречается в различных формах, степенях и на разных уровнях во всех психозах и даже неврозах. Бред распространяется по всему полю психиатрии. Вот почему столь многочисленные дискуссии XIX столетия о связях между воображением, навязчивыми состояниями,

галлюцинациями, образами и идеями кажутся нам устаревшими. Тем не менее что-то от этой устарелой концепции уцелело. Бред все чаще определяют *бредовой идеей*, и когда говорят о делирии («delusion» — англ., или *wahn* — нем. (Прим, ред.), то думают о теме, противоположной видимой ментальной целостности и развивающейся с неуправляемой силой. В таком плане «мономания» — это «чистый бред», который вбирает в себя само понятие бреда. Откуда это иное понятие, которое связывают с ним, — понятие хроничности. Как правило, когда говорят о бреде, ссылаются на «психоз без деменции». И все же клиника постоянно отсылает нас к более или менее острым или подострым *«бредовым состояниям»*, кризисам, эволюциям диссоциации или деменции, всем состояниям, которые обязательно предполагают проекцию бредовой фантазии (систематизированной, аутистической, галлюцинаторной и т. д.).

Это означает, что психопатология бреда не может быть отделена от бессознательной проекции в целом и особенно от той, которую наблюдают с такой постоянной частотой при всех *бредовых состояниях*... Как нам кажется, существует естественная необходимость связать проблему *идеи* или пучка *бредовых идей* с проблемой *бредовых состояний*, будь они острыми или подострыми.

II. Классификация бреда

Вовсе не стоит улыбаться по поводу изнурительных усилий всех наших предшественников «классифицировать» бред. Несомненно, нозография общностей совершенно мертва, но работа по классификации бреда остается моделью клинической проницательности великих психиатров, которые, начиная с Эскироля, а затем Гризингер, Ж. — П. Фальре, Lasegue, Крепелин, Seglas и др. не переставали «препарировать» эволюции бреда. Ни к чему считать эту работу ни лавкой старьевщика, ни отжившей формой психиатрической «византологии»; для всех клиницистов и (психо) терапевтов она по-прежнему представляет основной интерес. Это проблема одновременно теоретическая и, преимущественно, практическая. Если мы не хотим возврата достигнутой согласованности или, точнее, слова «шизофрения» к изначальной туманности (меланхолии) XVIII века, то нужно пересмотреть проблему в свете прогресса общей психопатологии, феноменологии и, более общо, — во всем движении, которое заменило краткий анализ структурным.

В этом отношении совокупность бредовой активности представляет, на мой взгляд, два основных аспекта: *пережитый опыт бреда острых состояний и хронические бредовые организации личности*.

Опыт острых бредовых состояний с более или менее глубоким изменением поля сознания распределяется, начиная с состояний тревожной растерянности до спутано-ступорных состояний, проходя через всю гамму уровней расстройств (дистимические состояния — состояния деперсонализации — онейроидные состояния— онирические состояния).

Хронические бредовые организации личности. Глубоко укорененные в системе личности, они свидетельствуют о конструктивной работе бреда (положительный аспект), реакционной относительно способа регрессивного существования (отрицательный аспект) человека и психической активности. Эту организацию клиники мы представляем согласно трем типам.

Иногда их наблюдают в ходе прогрессивной эволюции *шизофренического* разлада. Тогда шизофрения накапливает длительный подсознательный опыт (аутизм), который проявляется в процессе диссоциации. Эти больные становятся все более и более замкнутыми и непоследовательными и живут в более или менее глубокой деменции либо, по крайней мере, псевдодеменции (*schizophrenische Verblodung* — нем.).

Иногда речь идет о процессе, аналогичном шизофреническому, но мало эволюционирующему или даже приостановленному в эволюции, который организуется в биполярную структуру личности (полюс фантазии и полюс реальности). Тогда первоначальный бредовый опыт является отправной точкой фантастической идеологии: это *парафрении*. Такие больные активны, а все их способности, поставленные на службу огромному и непроницаемому бредовому производству, остаются невредимыми.

Наконец, речь может идти о псевдологическом развитии связной и прочно построенной фантазии, которая включает фундаментальный бредовый опыт в неуязвимую аффективную доказательную и понятийную систему: это *паранойяльные или систематизированные бреды*. Эти больные полностью поглощены демонстрацией, протестом и агрессивностью. Они бывают с ясным сознанием, экзальтированные, а также мрачные, замкнутые в круге событий, связность и правдоподобность которых не исключают отрыва от действительности.

Естественно, эти три типа эволюции не составляют три независимые общности, а «шизофрения», «парафрения» или «паранойя» не являются отдельными заболеваниями. Они всего лишь миры организации различных уровней и структур работы бреда.

III. Патогенез

Эта проблема полностью вращается вокруг вопроса первичной или вторичной природы бреда. Ее с большим шумом поднимали все великие психиатры XIX столетия, и если некоторые, разочаровавшись, отказались заниматься ею, то от этого она не стала менее насущной. Когда говорят о первичном бредовом опыте по Ясперсу, то нужно договориться о трактовке. Поскольку под этим подразумевают либо «фундаментальный бредовой опыт», и тогда ясно, что бред проявляется как вторичный относительно потрясения психической жизни, которое составляет бредовой опыт такого рода; либо то, что бред появляется «изначально», как Минерва из головы Юпитера, и без нарушений, которые обуславливают его, что приводит к чистой «тавтологии»...

Идея же «бреда без нарушений», «делирия без безумия» удовлетворяется двумя патогенетическими интерпретациями, в моих глазах ложными – как одна, так и вторая: теория, которая ассимилирует бред к аффективным механизмам заблуждения (простая аффективная проекция), и теория, которая допускает механическое формирование автохтонных идей (Вернике) явлений психического автоматизма (Клерамбо) или аномальных порывов (Гиро).

Мысль же о том, что бред – только положительный аспект регрессии, разложения, позволяет понять процесс, составляющий бред, в органодинамической перспективе. Этот процесс аналогичен процессу, связанному с засыпанием. Но ему не присущи не глубина, ни эволюция последнего. А если действительно хотят понять этот процесс по существу как динамическое явление, развивающееся во времени и с определенной историей, то можно избежать критики, которая вот уже сто лет находится в оппозиции к такому способу видения. Ведь *вторичный* характер бреда, зависящий от процесса разложения, не должен рассматриваться непременно в момент наблюдения, потому что может быть результатом первоначального или периодического процесса, *пережитого* больным в прошлом.

С этой точки зрения клиническую историю бреда нужно полностью пересмотреть, и именно такой работе я посвятил долгие годы, но она потребует от меня и многих других еще долгих лет исследований.

Наконец, скажу в связи с отзывом проф. Морселли относительно моих концепций, что мне кажется столь же неоспоримо неверным, приписывать нарушение восприятия первичному бредовому опыту, сколь и приписывать первичный бредовой опыт нарушению восприятия...

**VIII. 1951. Больная шизофренией:
случай Генриетты Т.**

Шизофрения
Эй, Анри

Один из нас (А. Эй) в том же журнале опубликовал первую часть наблюдений Генриетты [1]. В то время ей было 28 лет, сейчас ей 42. Психоз начался к 18 годам. Когда она поступила в отделение (из которого уже не выписывалась), то самую очевидную симптоматику аффекции составляли кататоническое поведение, странности, встревоженность, попытка самоубийства. Она переживала полную кататоническую фазу: акинезия, манерность, негативизм, типичные для такого ступорозного состояния, наблюдались многие месяцы. Во время ремиссии она поведала нам о пережитом кататоническом бредовом опыте: мире сна или, скорее, кошмаров, заполненных драматическими фантазиями.

Эта первая фаза кататонии со ступоровой и тревожной формой, во время которой больная казалась отгороженной, замкнутой в себе, как бы погребенной в загадочном, таинственном и диком поведении, сменилась по истечении пятнадцати лет кататоническим состоянием, при котором игривость, шаловливость, юмор и весь набор некоего счастливого, причудливого и забавного существования пришли на смену аффективным состояниям — тревоге и отчаянию. Как она сама говорит — а мы можем придать этому такой же смысл, применить то же слово для выражения произошедшей метаморфозы — «она *выздоровела*». Но, естественно, о выздоровлении речи нет, говорится о возникшем равновесии, столь типичном для форм аутистической организации личности, что мы подумали: было бы небезынтересным проследить структуру этой «конечной» формы кататонического существования, поскольку зафиксировано неизлечимое состояние, несмотря на все наши терапевтические усилия [2]. И в том же журнале, где было помещено исследование Вирша о «личности больного шизофренией», нам показалось уместным если не проанализировать, то хотя бы указать то, что может быть способом существования в мире больной шизофренией, обстроившейся в своей болезни.

В течение долгих лет Генриетта была кататонической больной, с которой практически невозможно было установить хоть какой-нибудь контакт. Она была абсолютно непроницаема, инкогерентна. Ее позы, гримасы, причуды, нечистоплотность, импульсивное неистовство полностью отрезали ее от всякой

общественной жизни. Она выходила лишь время от времени, как при ремиссиях, которые мы отмечали в 1936 году и которые позволили нам заглянуть в аутистический, собственно онейроидный, мир ее кататонии.

Через два года клиническая картина изменилась. Она вышла из кататонического ступора, в узкой и замкнутой ограде которого

была заперта, с тем, чтобы войти в аутистический мир более открытый, но все еще суженный и сведенный до размеров сознания, отраженного — как сознание сна или гипнотическое состояние — на внутреннем движении пережитого и нарциссического вымышленного, странной игре, ставшей законом ее существования.

С тех пор она одевается несколько причудливо, находит себе дело в отделении и дотошно фиксирует самые незначительные события, происходящие там. Она поддерживает со своими родными странные отношения, о чем свидетельствуют письма, несколько отрывков из которых мы ниже приведем. К примеру, она узнает о замужестве сестры и бурно реагирует на эту новость. Когда приходят с ней повидаться, она беседует с родными, но ведет разговоры довольно стереотипные, скороговоркой, развивает в них те же бредовые темы, что и в записях.

Ее поведение складывается из порывистых движений и действий, ускоренных, перескакивающих с одного на другое и манерных. В ее мимике постоянно паразитируют гримасы, улыбки, подмигивания. Голос манерный, иногда сдавленный до хрипов и выкриков, иногда в нем прорезаются резкие и гневные ноты и даже крики и рычание. Она ест прожорливо и проявляет необычайную жадность к пище. Она с увлечением хлопотет по хозяйству. Но по-прежнему упряма и противоречива, никогда не повинуется, так сказать, ни приказу, ни совету.

Прежде всего мы приведем ее записи, особенно типичные для мира магических и аффективных значений и отношений, составляющих ее существование; они помогут нам заглянуть в самую конституцию личности. Речь идет о письмах, которые она адресует семье или врачам. Это небольшие пьески забавного и юмористического стиля, где смешиваются подробности реальной жизни и злобные размышления, фантастические идеи, непосредственно высказанные согласно сюрреалистическим законам автоматического письма или психоаналитическим правилам свободной ассоциации. Этот «стиль» на основе выдумок-абракадабр, вздора, филологических интерпретаций символов составляет «Поэтическое искусство», пережитое в бредовой массе ее существования, которое, лишая метаморфозу и магию слов их искусственных значений, разворачивается в фантастической вербальной плоскости и складывается в обширную «игру слов». Ее монологи, нелепые поступки, причуды, капризы составляют единое тело с идеовербальной галиматьей, которую она выражает в записях.

Воскресенье 29 октября 1939.

Дорогие мои родные

Мне хочется вернуться к вам;

Наконец жить с вами;

Видеться с вами каждый день,

Во мне желания — безумны.

Не думайте, что они мягкотелы,

Когда же вы бросите две копейки?

Лулу.

Перевод К. Куперника. Все строки стихотворения, кроме первой, срифмованы, имеют одинаковые окончания. Присутствует размер, правда, в каждой строке свой. (Прим, перев.)

Воскресенье 24 ноября 1939. Кто знает. Играют в злых. Сделано. Скажите Тете Жанне, что у меня молоко двоюродная сестра Жана Лога, зайчика! Если бы Франция, король по прозвищу Большой ⁴² Жан, на земле, если бы Франция, король, знает о том, что сделаю я, за мной следовал бы стакан земли. Начну и еще раз начну. Приходи ББ Ты нашел его, Чрево Мира. Верное, Истинное. Моя Люсетта у тебя она есть, ротонда. Оставайся там, не становись песком, рассказиком, для Генриетты. Дорогая Госпожа, следи за перипетиями, Ланглуа де Буа (Госпожа Буа, должно быть, из рода Деода де Северак, о котором говорилось на Конференции). Всем известны мыльные таблетки, из Буасси от запора... Конец света будет в 2000 году. Я говорю, что у всех будут нервные приступы, чтобы, использовать воздух и землю, ибо, все, 7 959 лет плюс три месяца, я рождаюсь, ибо это так, что все, то что, не перестает — это кислота (не надобревайте меня радием) вы правы что терзаете свою мыгрэнь из-за раковины, из радия ибо всегда следует (и вновь ради сестры простите меня) доходить до нерва ближнего. Если в гадком слове столько букв, сколько и в вежливом.

Воскресенье 24 декабря 1939. Вот уже несколько месяцев мы обладаем (Кислотная кислота, что может быть более непристойным презренная чем три буквы?) ибо в конечном итоге эта двойная кислота, если использовать ее для чего-нибудь бесполезного потому что это двойная кислота, кислота дважды, требовалось бы 16 000 лет чтобы она стала достойной называться Госпожой Щелочной. Скажите Рири, что дочь безадаго высохшего пердуна здесь. Кажется Жанин вышла замуж за протестанта.

12 мая 1940. Милые родители, Я не понимаю, почему папа не изменит привычке выпускать алюминиевые миски. Уверю вас, что если он не сделает этого, грядущая революция на сей раз разразится сверху. Почему бы при том же весе и главное с той же ценой не улучшить дело с практической точки зрения? Еще у одного человека могла бы быть еда. Обещаю вам, что это жизненная проблема но что от этого шага, от этой инициативы зависит ваша вечная жизнь.

14 июня 1940. Милый папа, милая мама. Було бы столько преимуществ, для всех это було бы настолько лучше не разбивать железные миски для того чтобы заменить их на новые алюминиевые, но наконец по меньшей мере и даже совершенно для всех и обещаю вам, что если вы не видите преимуществ, то потому, что вы совершенно не хотите размышлять об этом создавать близких только из алюминия. Говорю вам, что в них еще один человек найдет еду ибо нет валика, а алюминий весит меньше. Я столько, и снова, и столько, и снова, и снова и столько снова, и снова столько, и столько и столько и снова и столько изучала это, что продвигаюсь на литаврах Пансионата! — Папа Мама милые обожаемые, хочу вернуть вам все что вы дали...

Воскресенье 14 марта 1948. Кажется, я опять должна извинить, прием, раздутый осел, и упомянуть о нем; хлебец, варенье, шоколад, внутренний компресс, и ситный хлеб, но печеный.

Арьяна, Сестра моя, от какой раненой любви

Вы погибли на берегу, где были оставлены.

Я написала мелодию, из которой Госпожа Эпп, а особенно Роже, пьют сыроватку. Именно благодаря мне 4 100 лет без 200 лет она очень хотела снова родить тебя, ибо через 2 000 лет без 100 лет это отец Сестры Вероники, ибо как Госпожа Эпп может только один раз из двух, святой Иосиф, две души в одном теле (ее мать и брат и наоборот), имеют основание говорить, что все доброе исходит от Христа. — Ихтус (по-гречески рыба). Сестра, из-за того, что я взволновалась, хочет, чтобы я подписала свое имя.

Генриетта

1948.

Через две тысячи лет,

Без ста лет,

У меня будут прекрасные родители:

Через четыре тысячи лет без двух сотен,
Если не были знакомы,
Любовь бы не пришла.
Я люблю такую любовью,
Которая никогда не заканчивается.
Я живу этой любовью,
Кто знает, что я делаю.
С первого опьянения,
Я думаю о Тебе,
Днем, ночью, непрерывно,
Иисус, ответь мне.
Жить всегда, какая нежность,
Подчиненной ласке,
Я превращу в это опьянение,
Если хотите, ради мудрости.
Его поместили в землю горшечника,
За непомерную цену,
Прямо над Пер-Лашез,
На Менилеремонтан.
Ребенок не рожден, но в ней,
Трепещущей, с восхищенным сердцем,
Радостной и уже материнской,
Молодая супруга чувствует, что он живет.
Кастель Алиборон: «Han hi Vu»: (я хочу яйцо)
Givgod gibgott из зеркала сестры Армеллы,

Ожидают славного события,
Видят таинственного сына.
Их сохранили в небесах,
Итак, хотят ли они видеть моего Бога?
Обожаю эти глаза,
У них есть душа.
Потом волосы,
Ибо от них я млею,
Вы красивая,
Мой прекрасный рыжеволосый ангел,
Я как желание,
Между ваших колен.
Четыре раза его поцеловать,
Памфлет ему отдать (эти четыре последних стиха)
Затем начать снова,
Через 4 000 лет без двух сотен лет,
Не проси ни о чем, моя удовлетворенная душа,
Вашей любви достаточно, берите все, она уделяет,
Из всех других даров, я сумею себе передать,
Ваша любовь — это все, и может заменить,
Ибо если смерть не страшна, к ней нужно подготовить.

1948.

Я не хочу присутствовать на собственных похоронах, — если я
сознаюсь, что умерла, то мне не дадут ни попить, ни поесть, — я
не хочу умирать, не надо мне все время говорить, что я умерла.
Укол, который мне сделали, поднимет меня прямо на небо.
Медсестра хочет казнить меня, а я не хочу умирать, однако же я
уже в могиле моей бабушки, — я не хочу писать в огонь купите

мне горшок и засмейся. Нужно разрушить время и Вечность. Хочу есть и хочу сосать грудь. Она может измениться, если она разум.

Я хочу есть время.

1948.

Я умею готовить микстуру от кашля: Козеникский сироп.

Куплю пару красного Ришелье, один Фабер, один Конте, один Кохинор, один Бенъоль и Фаржон, 2 пузырька зеленой туши, 2 поразительных каптики, от Армии Спасения, произведения: Мориса Бушора, Ботреля и Поля Деруледа.

Фиолетовую тушь я вижу у моей бабушки, Б... каждые 4 000 лет без 200.

В день моих похорон дочка привратника будет раздавать лакомства на выходе...

Воскресенье 22 февраля 1948. Сестра хочет, чтобы я непременно вас написала, потому что кажется, что так следует поступать.

Сначала мне нужно вытащить то, что лежит в передаче: иголки, шерсть, драже, шоколад, кекс с изюмом и пряник. Я пишу хуже из-за свирепого холода и потому, что мне сделали укол от щитовидки из-за того, что ты так боялся, иметь мальчика, когда я мечтала у тебя, что кристаллизация трансфиксации (сделай рисунок этого пола) если атомы, молекулы и клетки существуют, более мелкий, «в неизвестности, воздержись»?

Еще она хочет, чтобы я добавила, что мне вырвали три зуба, и что даже этой ночью, из-за холода, большого как вещь за сто монет, я сделала в постель.

Она меня все время спрашивала, кто был Бог, потому что я была перед ней на коленях, говоря, что любила ее так же, как Бога, тогда я ответила, что это был Доктор Эй, поскольку он рождает меня, каждые 4 000 лет без 200 лет, как сына сестры Армеллы, ибо я есть Христос.

Метемпсихоз Пантеизма.

Сестре холодно, тогда я должна следать приписку к письму, но она ее перечитает.

Вы знаете, что Доктор Майяр изобретет Гарденал [4], фенил-этилманолилюрею, ладно, нужно сократить, из пись-пись, в

стеклянную трубку и получите гарденал.

1949. Отдают мои носовые платки детям, которые теряют их все, не берегает ни один. Я родила из прямой кишки через задний проход, потому что я слишком большая по сравнению с влагалищем. Сестра говорит, что это потому, что я недостаточно ем. С этих пор я буду поступать лучше, Доктор говорит, что покажет меня хирургу. Он рождает меня каждый второй раз, вот почему он так рассуждает. Поверили бы вы, что у меня будет из чего резать волос через 2 000 лет без 100 лет! У Мишеля слишком маленькие туфли, вот почему у папы каждые 2 000 лет без 100 лет искаженные ноги!

1951. Привратница мне сказала, что если я поцелую Доктора, то она вернет мне мыльную пену, тогда сестра Этьенна сказала, что когда у нее будет свободная кровать, она меня заберет. Сестра сказала: «Если вы положите это на шесть страниц, будет шесть поцелуев, потому что я уже поцеловала Доктора 17 раз.

На дороге, что уходит, приходит, длится, продолжается,

Я увижу моего Доктора, в дальнем далеке,

Сохранить для себя его любовь, сокровище милое,
очаровательное, симпатичное, изысканное,

Пока не начнется снова это такое сладкое пари.

Вот отчет о нашем последнем разговоре.

Я хочу уйти отсюда, мне здесь нечего делать.

Ах! надоело. Я вас люблю, но я бы больше хотела видеть вас одного, а не с этими двумя надоедами. Вы меня убиваете. Вы полностью впали в детство, хоть у вас и совершенно лысый череп. Я остаюсь здесь, чтобы вы не заимели ребенка и чтобы вы навечно остались единственным сыном. Нужно, чтобы я плевала 87 раз в день. Я завидую домработнице, которая работает у вас, но боялась бы, что вы сделаете мне ребенка. Целую вас в четыре щеки? Это будет навсегда. Снова начнется через 200 лет. Я вернусь повидаться с вами в Бонневаль с горящей крапивой. Я хотела бы быть « целый день вместе с вами в ванне. Я бы очень хотела быть вашим сыном. Я боюсь вас разрушить, потом у меня вас не будет, чтобы рождать меня каждые 4 000 лет без 200 лет. Скоро со мной будет Истерика. Я бы хотела сыграть комедию для вас. Я боюсь будущего потому что оно всегда будет будущим, попадают в ад, то есть в сумерки, это — как бульон. Будьте добры поддержите меня здесь еще 14с половиной лет. У меня нет даже трусиков. Этот бежевый занавес указывает все ваше будущее. Один раз я видела вашу бабу, как она мила! Я считаю,

что похожа на нее. Ей везет — она спит с вами. Прошлой ночью я видела во сне, что сплю с вами. Вы видели то же самое. Целый день я думаю о вас, именно это дает мне двигательную силу. Ваша жена ждет вас к обеду. Чтобы осуществлять выслушивание и осуществлять докладывание они поддались на то, чтобы сделать мне ребенка. Вы должны сделать только одного, вы сильнее меня. Мне наплевать потом это — как бульон. По отношению к ближнему мы всегда сумасшедшие. То есть «приглашенные» ам-страм-грам потом будет как бульон. Вы меня вылечили силой того что я с вами. Кататонический рефлекс это кипение воодушевления. Счастье — это Иисус Христос. Дерьмо такое же слово, как и спасибо. Мы говорящие животные потому, что у нас есть руки. Жизнь — это движение. Сейчас 1951 год, мне 43 года, я родилась в 1908. Теперь я могу уйти. Вы симпатичны, Доктор, потом это — как бульон. Я могу уйти сейчас. Вас я люблю, вы мой папа. У меня есть родители неба, родители ада. Если вы меня выгоните, если я не буду видеть вас каждый день хоть недолго, я совершенно сойду с ума.

Когда в 1936 году впервые были опубликованы наблюдения этой больной, казалось, что возникает проблема диагностики такого импульсивного, гиперкинетического поведения (тики, гримасы, определенная гипертония и несколько признаков паркинсоновской серии) с экстрапирамидальным постэнцефалическим синдромом. В возрасте 10 лет, в 1918 году, она переболела испанским гриппом в очень тяжелой форме. Позднейшая эволюция нарушений и неэффективность лечения при контрактуре по паркинсоновскому типу, казалось, разрешили этот вопрос. Речь идет о кататоническом состоянии, а не об экстрапирамидальном синдроме. Теперь попытаемся охарактеризовать всю картину эволюции и современную структуру личности шизофренической больной Генриетты.

Изменения негативной структуры. Синдром шизофренической диссоциации. Долгие годы основным нарушением был ступор и та форма регрессии сознания, которую мы называем «шизофренической диссоциацией». Это означает, что ее психическая жизнь протекала в снижении ясности ума и способности адаптироваться к реальности и когезии. Чаще всего ее расчлененное мышление достигало степени распада, граничащего со сном и сновидением. Эти состояния ступора и неполного ступора, кататонической бессвязности были почти постоянными или, во всяком случае, затяжными.

Во второй фазе, примерно с 1940 по 1947 год, эта негативная симптоматология, интенсивно проявлявшаяся при первичных нарушениях мышления и организации поля сознания, несколько стерлась. Поведение, оставаясь в целом хаотическим и неадаптированным, несколько упорядочилось, восстановилось общение с другими и, при негативистском кататоническом

состоянии, сменилось манерным, импульсивным и причудливым поведением. Мутизм и инертность преобразовались в монологи и бессвязную активность. Иначе говоря, в поведении могла быть отмечена некоторая социализация.

Если в настоящее время попытаться выявить фундаментальные черты этого дефицитного синдрома, то можно сказать, что мышление Генриетты изменилось по формальной структуре, в самом направлении наиболее типичных описаний шизофренической диссоциации. Неспособность к длительному и эффективному образованию идей, извилистость и запутанность потока мышления, блокады, фрагментарные расхождения сознательных действий, которые обычно обеспечивают порядок и ясность, смутность и непроницаемость психических выражений из-за отсутствия полезного творчества, в действиях по адаптации и трудовой деятельности либо в размышлениях и суждении — приверженность к автоматическому движению мысли, не направляемой и не контролируемой. Вся совокупность нарушений становится очевидной при самом поверхностном наблюдении и составляет «основу» болезни. Очень показательным в этом отношении является опыт при состоянии *неполного наркоза* (т. н. субнаркоз). Под действием эвипана диссоциация усиливается, а мышление становится еще более фрагментированным и бессвязным, чем в записях. В ходе опыта мы были свидетелями своеобразного бредового объяснения бессвязной мысли, как будто вся фантастическая масса, нелепое мыслеобразование при которой в «нормальном» состоянии представляло собой интермиттирующие, возникающие отражения, при наркозе выявлялась и становилась актуальной. Более того, формальная структура этого сознания, уже нарушенная в обычном состоянии бодрствования, в ходе опыта проявлялась более четко. В этом типичная черта, «тест» негативной структуры болезненного состояния сознания (гипотония, о которой говорит Берц (Berz), без изменения переходящего, так сказать, из внутреннего состояния до наркоза в состояние неполного наркоза. Это в достаточной мере указывает на то, что сознание уже «дремало», и что именно эта дремотность, эта смутность, это нарушение составляют дефицитную негативную (или, по Блейлеру, первичную) структуру шизофренического сознания.

Исходя из этого мы тем не менее должны повторить, что эта негативная структура вместо того, чтобы выделиться или углубиться в ходе психоза, до сих пор имеет склонность не только стабилизироваться, но и улучшаться. Иными словами, «процессуальный» характер психоза — столь очевидного, неоспоримого и постоянного, каким он был и все еще остается, характеризуется тенденцией к ослаблению и «зарубцовыванию» [5].

Преобразование позитивной структуры. Шизофреническая личность. Если негативная структура Генриетты, вовсе не обостряясь со временем, напротив, скорее замедлила свой «аутизм», то есть все проявления психотической психической жизни настолько, что демонстрирует интеграцию в низший уровень личности, то этот аутизм, прежде длительное время пребывавший в чрезвычайно суженных границах «замкнутого» в своем теле и сознании и как бы «огражденного» мира, почти столь же неясного, как и мир мечтателя, теперь проявился в шизофреническом «Dasein». Результат многочисленных катаклизмов-потрясений психоза в периоды его активности и вспышек, этот «Dasein», такой способ жить в мире — это личность Генриетты. Личность не нормальной Генриетты, но личность Генриетты больной — той Генриетты, что превратилась в больную шизофренией, обустроившуюся в такой форме существования, каковой является шизофрения. А ведь для того, чтобы возникала «иная» личность, необходимо, чтобы после фазы острых процессов и состояния глубинного разрушения наступила фаза бездеятельности процессов. Ведь как зарубцовывание невозможно без прекращения воспаления, так и шизофреническая личность может сформироваться в ходе шизофренической эволюции только если активность процесса снижается (Берц).

Вот так после работы психоза «при повышенной температуре» возникла форма существования «при пониженной температуре», которая и позволяет Генриетте до сих пор жить. Именно это она сама называет «выздоровлением». Мы не решились бы согласиться с ней в такой слишком оптимистической интерпретации ее новой адаптации к болезни, но очевидно, что ее способ жизни в настоящее время совпадает с видимостью существования или, если угодно, с существованием такой видимости, с вымыслом. Этот вымысел — ее бред. Символический бред, в котором главную и очевидную роль играет фиксация и идентификация с образом отца (или Доктора), и именно под видом любви Генриетта влачит свое жалкое и опустошенное существование. А поскольку для того, «чтобы избежать бульона», мечтать недостаточно, нужно, чтобы мечтой стал весь мир. Более нет ни времени, ни пространства (отсчет времени невероятный: 2 000 лет без 200 лет, 7252 года и 3 месяца. Нужно разрушить время и вечность, съесть время и т. д.), реальность должна быть сведена только к игре ее воображения. Она жонглирует ею, деформирует ее, бросает слова, как кости, и как будто опьяненная настроением, пускается в самые смешные разглагольствования, напоминающие искусство фокусника, который, отнимая у существования все «серьезное», превращает его в чистую «необоснованность», «шалость». Мир фальшивый и будто бы служащий мифу, который и сам улетучился, перенесся в игру, волшебный мир символов и слов, заменивших предметы, — таков

мир Генриетты, ее аутистский «Eigenwelt». И она сама, шизофреническая личность, в силу того, что пребывает «в этом мире», что этот мир существует для нее, она сама воспринимает себя игрушкой в нем. Несостоятельная в такой несостоятельности, она всего лишь виртуальный центр этого мира слов, где, чтобы жить, достаточно говорить, не задумываясь (я боюсь памяти, тайны памяти) и утверждать свое могущество формулировками.

Нам несложно было бы вернуться к темам ее бреда и восстановить, таким образом, горизонт ее существования, но это было бы напрасным занятием. В этом наблюдении нам достаточно было показать, какую необыкновенную преобразующую работу демонстрирует шизофреническая эволюция и какие фазы психоз последовательно проходит перед тем, как стабилизироваться в мире, который еще может организоваться при распаде мысли.

ПРИМЕЧАНИЯ

1. Henry Ey. Quelques aspects de la pensee paranonde et catatonique, Evol. Psych. 1936, p. 44-51.
2. Назначенное лечение: 1936: 32 инсулиновые комы— 1937: антелобин, атропин, бензо-гиноэстрил— 1939: 12 кардиазольных шока— 1943: 12 электрошоков— 1947: новая серия инсулина. Следует отметить, что к моменту помещения в отделение психоз длился уже многие годы.
3. Ее сестра.
4. Она узнала об этом факте, когда несколько лет тому назад лечилась у д-ра Майяра.
5. Может быть, и можно отнести такое движение по восстановлению психических способностей на счет инсулинотерапии, проводимой в 1947 году, но это не совсем очевидно, и мы должны учитывать ремиссии или спонтанные стабилизации, наблюдаемые в ходе этих психозов, эволюция которых, порой тянущаяся десятками лет, часто нерегулярна и до определенного момента обратима.

IX. 1951. К вопросу о «Личности больного шизофренией» Ж. Вирша

Шизофрения
Эй, Анри

(Замечания о современном состоянии психопатологии шизофрении)

После исследований Блейлера и немецкой школы (в частности, Хайдельберга), «окончательная» форма которых определилась в «Руководстве» Бумке, автор считает своим долгом извиниться за

возвращение к этой фундаментальной проблеме. Вопрос о том, чтобы узнать, как формируются шизофренические симптомы, остается, как он говорит, проблемой вечной. Если бы речь шла о прогнозе, то это вполне досягаемо для среднего практика, но речь идет о том, чтобы понять, «как больной, страдающий шизофренией, соотносится с миром», что требует, разумеется, длительного наблюдения этих больных. Итак, в качестве примера возьмем наблюдаемый продолжительное время случай, на котором мы остановились именно из-за его неисключительности: речь идет о больной Иде, 49-ти лет, клиническая картина которой довольно точно соответствует «несколько устаревшей» крепелиновской концепции «парафрении». Она проявляет типичные первичные нарушения шизофренической серии, нарушения «ассоциаций», форму аутистического мышления, амбивалентности и «Personlichkeitspaltung» в значении Э. Блейлера. Кроме этого — галлюцинации, внезапные приступы бреда (Wahneneinfälle) и инкогерентность (Verschrobenheit — термин, который определяет «путаную», растекающуюся и мудреную мысль). Это как раз тот тип умственных больных, который всем нам известен. Она долгое время работала у врача в заведении. Она совершенно способна сослужить нам большую службу, но в ее поведении и речах проявляется фантастический галлюцинаторный бред.

В стабильном состоянии она находится 7 лет. Психоз, проявившийся вскоре после смерти ее отца, когда ей было 32 года, начался с бурной галлюцинаторной и бредовой активности сексуального характера, но узнать точное время начала этого психоза, который кажется прогрессирующим и который теперь выявлен — по совокупности анамнеза, достаточно сложно. Она говорит о 1928 годе как о священной дате. Совокупность аномалий, представляющих только полюс ее существования, может быть разделена на три группы: психосенсорные нарушения, фантастический бред калейдоскопического характера, непроницаемая и «путаная» (Verschrobene Ausdruckweise) модальность ее бредовых выражений. Она слышит голоса, ее посещают видения, в которых всегда есть что-то от игры. Примеры ее монологов и поведения показывают, что речь идет о странных рассказах на космические темы, похожие на творчество Хиеронимуса Босха. Совокупность этого бреда так сказать закапсулирована в своей галлюцинаторной форме, то есть речь идет скорее о неологических рассказах перцептивного опыта, чем об игре воображения (так, она много жонглирует, наряду с другими, словом «давать», которому сообщает волшебное значение). Ида отличается от какого-нибудь нормального только вербальным поведением.

Для того чтобы действительно разобраться в способе существования этой больной, было бы лучше отказаться от

классической и атомистической семиологии и — рискуя показаться сторонником «архаического» отношения — возвратиться к интуитивному методу болезненного пережитого, то есть оказаться в перспективе Deseinanalyse или феноменологических анализов Е. Штраус, Gebattel или Бинсвангер. Между тем ни одна из черт, которые подчеркивают эти авторы, у нашей больной не формулируется удовлетворительным образом. Экзистенциальным же, напротив, является своеобразная необходимость переживать «субъективное» как мировое событие, речь идет о низкой «объективации» (Vergegenständlichung) психотического пережитого. То, что обычно является субъективным и перемещающимся, пережито в регистре объективности. Это нарушение не следует путать с ошибкой, которую мы все допускаем по отношению к объективной и научной истине: с грубым пренебрежением к ценностям реальности, типичным для параноидного бреда [2]. Болезненное качество отношения объективации субъективного имеет здесь собственный и особый оттенок, субъективное здесь не полностью объективировано, но представляет своеобразную полуобъективность, чисто галлюцинаторную. Именно исходя из этой структурной модификации существования галлюцинации, нарушения мышления и речи полностью приобретают свое реальное значение. Итак, личность шизофреника характеризуется этими фундаментальными чертами, но чем она отличается, например, от психического существа в случаях алкогольного галлюциноза или постэнцефалического бреда? Что касается алкогольного галлюциноза, то несомненно, что в этом случае, как и в случае нашей больной, сознание ясное, ориентация и критика верные, но есть несколько отличающихся черт, которые хорошо изучил Е. Штраус: у алкоголика наличествуют нарушения настроения (тревожность, склонность к мрачному), его галлюцинации пережиты как разговоры с другими людьми, способ развлечения или влияния (говорим о нем в третьем лице) как раз и представляют нарушения восприятия (Trugwahrnehmungen). Тогда как у шизофреников голоса имеют смысл зова и внедряются в совокупность значений, находящихся во взаимоотношениях с теми, кто бредит. Что касается энцефалитных галлюцинаторных синдромов, то если одни авторы (Stern, Бюргер, Майер-Гросс, Гутман, Trunk и др.) ассимилировали их к шизофрении, то Вирш и Стек выделили их из нее. Автор ссылается здесь на уже опубликованный [3] анализ больного Вилли X.

Различия между этими двумя типами больных можно постичь, уточняя, что можно назвать личностью этих типов. Ясперс определил личность (Personlichkeit) как совокупность процессов психических выражений, поскольку они представляют рефлексивную и когнитивную активность, которая и обеспечивает индивидуальность сознанием (Bewusstsein) самого

себя. W. Stern по этому поводу писал, что смысл человеческой жизни заключается в том, чтобы человек в своих поступках и своем бытии утверждал одновременно свое собственное значение и значение объективного мира таким образом, чтобы развиваться как личность путем интеграции (Einschmelzung) объективных ценностей в свою собственную систему ценностей; эта интеграция или эта инкорпорация определяет персоналистскую теорию интроспекции настолько, что последняя является функцией, которая сообщает человеческой жизни истинный смысл и направление. Макс Шелер же отказывается употреблять слово «личность» во всех случаях, когда мы говорим об анимации (Beseelung), об индивидуальности (Ichheit) или о значении, свойственном Я (Сознании себя), поскольку все эти свойства психической жизни, весьма вероятно, характеризуют и жизнь животного. Человеческий же мир личности складывается как раз из того, благодаря чему этот мир и является совокупностью стремлений, понятных при передаче от человека к человеку. Этот мир человека не есть ни внешний мир, как для животного, ни объективный мир, как для науки, но мир как система ценностей, проектов (Weltenwurf). С этой точки зрения больной, страдающий шизофренией, и больной энцефалитом разные, и сейчас мы приближаемся к решающим страницам книги. В случае Вилли Х. наблюдается согласие между его существованием и личностью (как взятой ролью). Все в его поведении проявляет неразделимое единство личности и побуждений, освобожденных при энцефалитном поражении мозгового ствола. Речь идет о поражении личности (Schädigung), а не о нарушении, распаде (Spaltung) *внутри* личности. У Иды же, наоборот, разрушилась сама личность. Отмеченного наблюдателем разделения между хорошей адаптацией к повседневной жизни и болезнью для нее не существует. Для нее галлюцинации и бред составляют собственный мир (Eigenwelt), совершенно типичный для шизофрении: это сама форма существования, существующей личности.

Эта форма личностного существования присуща многим больным, которых мы как раз и называем больными шизофренией. В следующей главе своего труда Вирш предпринимает попытку составить таблицу 118 случаев шизофреников (57 женщин и 61 мужчина), аффекция которых эволюционировала, начиная с 25 до 30 лет (40 случаев), с 31 года до 35 лет (29 случаев), с 36 до 40 лет (29 случаев), после 40 лет (20 случаев). Такой панорамный обзор столь важного клинического материала напоминает обзор Леонгарда (1936) или тот, который я опубликовал примерно в то же время (1938) совместно с г-жой Боннафу. Автор разделяет больных, наблюдавшихся в Waldau, на параноидные формы (23 случая), формы галлюцинозного типа (23 случая), гебефренические формы (14 случаев), кататонические формы (54 случая). Затем

автор приводит несколько наблюдений больных, которые могли жить в семьях. Разумеется, бурная эволюция всех этих случаев, возможно, скажет скорее о заблуждении медиков, чем о болезни, если мы согласимся с Блейлером, что многие являются «продуктом психиатрической клиники», но будущее покажет, все ли при таких нарушениях нужно вменять в вину активным терапевтическим методам.

Вторая часть книги посвящена чрезвычайно углубленному исследованию взаимосвязей острых процессов и хронических шизофренических состояний. Редко ко всем этим проблемам, лежащим в основе любого углубленного психиатрического размышления на тему, необходимо возникающую для клинициста в силу практических требований, подходили столь лаконично и с таким мастерством.

Нам давно известно, говорит Вирш, что шизофрения может возникать либо в виде бури изначальных нарушений, либо неявно (не всегда верно, во всяком случае то, что это происходит на шизоидной почве). Проанализируем эти «острые состояния».

В первой группе острых состояний речь идет о совокупности хорошо знакомых признаков: странностей, импульсивности и бреда, которыми обозначено начало болезни. Другая категория состоит из острых приступов (*akuten Schub*) в более или менее кататонической, а иногда смертельной форме. К этой категории относится значительное количество больных, которым ранее ставили диагноз «амения» (спутанность сознания) [4]. Третью категорию образуют состояния еще более явно спутанного сознания и ступорные. Наконец, четвертая категория включает бредовые формы.

Все это достаточно известно, но сейчас мы заглянем в самую суть проблемы. А суть прежде всего в том, чтобы задаться вопросом, идет ли речь о случае, когда шизофреническая форма, которую принимает психоз в остром аспекте, составляет только шизофреническую реакцию (Поппер) или «шизоформное состояние» (Kahn), либо же организуется в хроническую шизофрению. Действительно, в клинической картине шизофренических симптомов он существует для всех случаев. Но каковы связи, которые поддерживают между ними шизофреническую организацию личности и начало: в виде острых приступов или скрытого развития типичного «*Spaltung*»?

Прежде всего, начало и эволюция в виде острых приступов гораздо более часты, чем может себе представить врач психиатрической клиники, поскольку к нему больного привозят часто в период хронической стабилизации. Если мы обратимся к статистике М. Блейлера, то сможем сказать, что у 1 из 3 из больных, страдающих шизофренией, начало эволюции отмечено

острыми приступами, треть этих случаев эволюционирует к выздоровлению. (Здесь уместно отметить, что если бы мы приняли в качестве критерия шизофрении прогноз неизлечимости, то в спонтанных эволюциях один случай острого «шизофренического» психоза из трех не был бы шизофренией; вскоре мы вернемся к этому пункту).

Казалось бы также, по М. Блейлеру, что прогноз случаев, когда болезнь развивается неявно, без острых приступов, будет почти с полной уверенностью фатальным. Это не мнение автора, который говорит, например, о 20-летнем студенте Ж. Бр., со скрыто развивавшимися нарушениями, тем не менее, через много лет выздоровевшем. Исследуя далее взаимосвязи формы шизофренического психоза с его началом, Вирш выявляет, что из 23 случаев галлюцинозного типа отмечали 3 случая острого приступа на 16 неявных; в 16 случаях гебефренического типа отмечают 4 случая острого начала, тогда как из 53 больных кататонией острые приступы в начале были у 27 человек.

Теперь же речь идет о том, как проявляет себя шизофренический процесс, каковы симптомы (первичные), фиксирующие болезнь, каковы симптомы (вторичные), фиксирующие больного, и как в «шизофренической личности» развивается острый психоз с преобладанием первичных симптомов.

Прежде всего напомним об известных, начавшихся в 1911 году, дискуссиях о выявлении и соответствующем значении первичных и вторичных признаков. Согласно концепции Блейлера, шизофрения— это не просто собрание первичных симптомов, непосредственно вызванных процессом, она являет собой психическую реакцию на этот процесс. Таков смысл разграничения на первичные и вторичные симптомы. С тех пор постоянно возникал вопрос, что в шизофрении первично и что вторично. Впрочем, в этих дискуссиях всегда витала некая неясность, происходящая из того, что первичный симптом (патогенический концепт) зачастую путали с фундаментальным нарушением, Grundstörung (клинический концепт). Чтобы встать на патогеническую точку зрения такого разграничения, следует принять, что существует физический процесс, соматоз на основе шизофренической эволюции. Именно это восприняли после Э. Блейлера Greving, K. F. Scheldt, G. Jessing, Ederle, Georgi, Люксембургер и др. Это принято: каковы первичные симптомы или процессы и каковы вторичные нарушения психической обработки? Всем известна теория Блейлера по этому вопросу. Вирш напоминает ее в нескольких строчках. Что касается школы Хайдельберга, то она различает две категории первичных симптомов: с одной стороны, изменение «Я», нарушение активности и психомоторные нарушения, с другой, — аффективные нарушения. Майер-Гросс и Карл Шнайдер

дополнили эти первичные симптомы модификациями собственно галлюцинаторной перцептивной структуры. Gruhle также расширил шизофреническую симптоматику до первичных симптомов; вместо того, чтобы считать фундаментальные нарушения (Urs-симптомы) конструкциями, вторичными психическими обработками в понимании Блейлера, он считает их первоначальными (Urs-prunglich): фундаментальные нарушения характера (Grundstimmung), галлюцинаторные нарушения, ослабление импульсной активности (Impulse), нарушения мышления, бред; Берце, который недвусмысленно определил первичные нарушения как выражение шизофренического процесса, считает «первичным» то, что Gruhle рассматривал как «первоначальные». Он настаивал на нарушениях интенциональной активности и недостаточности современной личности. (Однако галлюцинации для него являются первичными явлениями только в острых фазах болезни)

Но если мы рассмотрим первичную или вторичную структуру как эволюцию психоза, то перед нами откроется новая перспектива. Психоз на самом деле действует на основании последовательности фаз *процессуальной активности и остаточных состояний* во времени. Это основное, и я с особым удовольствием констатирую, какое значение придает Вирш различию, которым мы обязаны Берце. Он совершенно справедливо высказывается против мысли о том, что подобное остаточное состояние утратило всякую активность; о том, что соматический процесс либо затухнет, либо снизит активность до минимума, мы ничего не знаем, поскольку он нам неизвестен как таковой, но вполне вероятно, что в последовательности этих двух фаз во второй остается нечто от первой. И таков, по крайней мере в наших глазах, смысл перехода от острого состояния шизофрении — вероятной или потенциальной — к хроническому и очевидному состоянию подтвержденной. При этих острых состояниях, когда наблюдают *шизофренический «Grundstimmung»*, то есть тот особый оттенок аутизма в ходе организации, спутанность, манию, ониризм, тревожность и т. д. (и тогда мы говорим, что они «чувствуют шизофрению»), в клинической картине отмечается зарождение, при котором «Eigenwelt» — собственно аутистский мир — стремится «поднять» первоначальный бредовый опыт. Именно этот мир или, как говорит Вирш, эта личность определяет истинную шизофрению. Такая форма существования устанавливается при преобладании вторичных нарушений (своей организацией формирующих настоящий «психический процесс» в ясперсовском смысле) над определяющими, но менее специфическими первичными нарушениями острых фаз. Таким образом, мы можем понять, что диагностирование шизофренической природы острых нарушений неочевидно, потому что эти нарушения, в частности шизофрения, содержат

лишь *возможность* эволюции, а вовсе не *внедрение* шизофренической личности в шизофренический мир.

Как долог пройденный после Крепелина путь! В немецкоязычных странах проделана монументальная работа по углублению структуры мышления шизофренической личности (после Э. Блейлера, затем Gruhle и Берце и до Карла Шнайдера, Бинсвангера и Вирша). Можно сказать, что нозографическая шизофреническая общность (как определил ее Блейлер уже в названии своего труда) расплывлена. То, что так называется, — не отдельная болезнь, но некая типичная форма эволюции болезненной психической жизни.

Предусмотренная своеобразная «шизофреническая структура», если она не определена точнейшим образом, рискует затеряться среди неясных понятий. Нечто подобное произошло во многих странах, в частности в англо-саксонских, где диагноз «шизофреническая реакция» по частоте выигрывает то, что проигрывает по значению. Цюрихская же школа, как и школа Хайдельберга, напротив, привязана к определению, описанию и пониманию тех отношений, которые соединяют наблюдателя с пережитым больными опытом, то, чем шизофреническая психическая жизнь отличается от других состояний или психопатологического процесса. Шизофрения перестала быть болезнью, но не перестала быть типичной структурной модификацией сознания и личности, которая сохраняет свою собственную оригинальность.

Вот проблему этой «оригинальности» как раз и не переставали обсуждать после Блейлера (и даже после Крепелина). Все творчество Вирша построено на том, чтобы показать, что шизофрения характеризуется глобальным и фундаментальным изменением личности, что она, как говаривали лет 50 тому назад, болезнь личности. С тех пор, как мы только что видели на примере творчества Вирша, неизбежно возникает другая проблема: в чем острые или подострые «кризисы», возникающие в ходе эволюции болезни и естественно воспринимаемые клиницистом как нарушения, более непосредственно связанные с соматическим «процессом», в чем эти кризисы шизофреничны? Это не только теоретическая сложность, но и практический повседневный интерес. Очевидно, что, с одной стороны, клиницист улавливает типичные черты шизофренического состояния, организованного более уверенно, чем острые «процессуальные приступы», относительно которых он зачастую ошибается. Прежде всего, он ошибается в одном из трех случаев (согласно статистике М. Блейлера, который установил, что 30 % больных с острыми шизофреническими приступами излечиваются), если допустить, что 30 % острых шизофренических состояний не переходят в хронические. Довольно часто он ошибается относительно «острого бреда»,

«сумеречного» состояния сознания, «спутанности», «атипичных маний или меланхолий» и т. д., диагностика которых при ступорозных проявлениях, кататонической гиперкинезии или онейроидных состояниях, относящихся к шизофреническому кругу, достаточно плохо обеспечена. Возможно и даже вероятно, что сама форма организации сознания, в том случае, когда острый приступ характеризуется тенденцией к шизофренической организации, будет «характеристической» (всем нам известны эти признаки: не очевидные, но дающие интуитивное клиническое впечатление, на котором базируется наша диагностика шизофрении в ходе острого приступа). Но опасность или, по крайней мере, неуверенность исходит из того, что понятие «острая шизофрения», идентифицирующаяся с кризисами нарушения сознания, настроения, отнимает у понятия «шизофрения» значительную часть ее значения — а, возможно, и все. Кажется, более верным в этом смысле будет говорить только о бредовом приступе спутанности мысли и т. п., об обострениях, в ходе которых наблюдается или не наблюдается шизофреническое изменение личности, при этом типичным для хронической эволюции является только оно.

Это совершенно непосредственно связывается с различием двух перспектив жизни духовной, которые всегда представляются мне еще и двумя основными координатами, в которые вписывается линия нашего существования: поле сознания и система личности. Кризисы выявляют уровни разрушения поля сознания. Хроническая бредовая организация — захват всей системы личности целиком. А ведь даже в этой перспективе шизофрения является такой формой организации личности, которая возникает из пережитого и все еще актуального нарушения психической диссоциации.

Таким образом, мы пришли к следующему: считать шизофрению тем, чем она есть, и, как Вирш, рассматривать ее как некую форму болезненной организации личности. Но в одном пункте я с ним не согласен: в том, что ставит под вопрос и меняет угол зрения на концепт шизофрении. Шизофреническая структура характеризуется не только организацией аутистского мира (Eigenwelt), но и чередованием (первичное негативное дефицитное нарушение психической жизни, которому соответствуют концепты диссоциации, регрессии и т. д.). Если эта отправная точка всех исследований по шизофрении, начиная с Блейлера, четко осознана, то — что касается самой организации личности — считают: есть основания различать случаи, в которых именно первичный синдром или синдром диссоциации обуславливает основной характер психоза и, так сказать, сам закон его эволюции к фиксации формального характера шизофренического мышления, и случаи, когда именно вторичная симптоматология со своей собственной активностью — активностью по организации фантастического

мира — составляет основную эволюционную характеристику. Первый из этих двух типов эволюции — собственно шизофренический, второй — парафренический. Из-за того, что Ида больна парафренией, мне кажется, что все исследование Вирша скорее относится к этому второму роду больных, нежели к больным, страдающим шизофренией. Довольно странно, что, вопреки столь многочисленным и глубоким исследованиям, посвященным параноидному мышлению, шизофрении, бреду и т. д., подобное клиническое разделение, со всей очевидностью предлагаемое наблюдателю, не было воспринято ни Сторчем в его исследованиях, ни Карлом Шнайдером, ни автором того исследования, которое мы анализируем. Крепелин же такое различие не только предвидел, но четко обозначил. Однако не развил настолько, чтобы оно утвердилось.

Шизофренический мир не следует путать ни с собственно онейроидным миром острых делириантных психозов, ни с волшебным миром парафрении.

Как бы там ни было, книга Вирша — одна из тех, которые вызывают интерес «настоящего психиатра», побуждая его проникать в самую суть проблем теоретической психиатрии и психиатрии клинической. Слишком часто нам предоставляется случай для поверхностного чтения, которое лишь затрагивает суть проблем или же отбрасывает их вовсе, чтобы мы не выразили сейчас нашего восхищения работой, в которой одновременно показывается и анализируется, что такое настоящее психиатрическое исследование и настоящий психиатр. Очень досадно, что книга, написанная на немецком языке, не доступна всем тем, кто, относясь к «нейропсихиатрическому» миру, с утра до ночи произносит слово «больной шизофренией» или «шизофрения», не понимая, что играть с этими словами означает рисковать осуществлением планов клинической действительности, прогнозов и способов ведения больного, которые она предполагает.

ПРИМЕЧАНИЯ

1. Die Person der Schizophrenen, Studien zur Klinik, Psychologie, Daseinsweise, 1 vol., 183 pages, Ed. Paul Haupt, Berne 1949.

2. Можно было бы отметить, насколько сильный смысл придан здесь термину «паранойя», употребленному не в расплывчатом значении «мысли о преследовании», как мы видели во многих докладах на Всемирном психиатрическом конгрессе⁵⁷.

3. Zeitschrift, f. d. g. Neuro. u Psych. 1929.

4. Это случаи, которые относятся к тому, что мы называем «формами со спутанным сознанием» начальной стадии

шизофрении.

Х. 1955. Группа шизофренических психозов и хронические делириантные психозы (Везанические организации личности)

Шизофрения
Эй, Анри

I. Общие положения

Данная группа включает все случаи отчуждения личности, характеризующиеся постоянным разрушением интеллектуальных, аффективных и социальных отношений «Я» с другим и с реальностью. Иначе говоря, эта группа хронических психозов прежде всего характеризуется *«бредом»*, то есть *изменением системы реальности*, которое свидетельствует о *«везанической» организации личности*.

Эта группа, названная немецкой школой в прошлом столетии *«Паранойей»*, *«Verrucktheit»* немецкой школой, у нас была обозначена таким расплывчатым термином *«везания»*, будто хотели ориентироваться на душевное расстройство в самом общем виде. После долгих размышлений мы пришли к выводу, что она включает две подгруппы: группу *«шизофрении»* (с психическим распадом) и группу *«хронического бреда»* (без психического разлада).

Перед тем как рассмотреть патологию этих двух больших групп, мы должны сказать несколько слов о причинах, которые побудили нас одновременно восстановить традицию, которая их связывает, и войти в новую перспективу классификации, которая их разъединяет.

**II. Состояния бреда («Delirium») и бредовые идеи («Delusion» или «Wahn» иностранных авторов).
Необходимость ясной концепции их связей**

«Человек бредит, — написал Эскироль (1814), — когда его мысли не связаны с его чувствами, когда его суждения и определения не связаны с мыслями, когда его мысли, чувства и определения не зависят от его воли». Бред, *«бредовое состояние»*, согласно этому определению, характеризуется, таким образом: а) разрывом с действительностью; б) беспорядочностью психической жизни, которая составляет ее субстрат (бессвязность и автоматизм). Это основное, ибо ощущается при первом же взгляде на проблему. На самом деле, бред может рассматриваться либо — по его самому поверхностному аспекту — в его последствиях (мысли, убеждения, темы), либо — по его наиболее глубокому аспекту — в самих условиях его конституции (бредовое состояние).

Итак, вся история идей данной главы — наиболее запутанная в психиатрии — базируется на этом изменении перспективы,

заставившей перейти от понятия «*бред — состояние*» к понятию «*бред — идея*».

В англо- и немецкоязычных странах эта метаморфоза почти не оставила следа, потому что «*delirium*», «*deliriosen Zustände*» или «*delirious states*» противопоставляли в английском «*delusion*», а в немецком «*wahn*», настолько точно эти два слова обозначают как раз то, что «опыт», «темы», «идеи», галлюцинации, соответствующие этим понятиям, отличны от бредового состояния («*delirium*»).

В латиноязычных же странах, напротив, тот факт, что одно и то же слово «делирий» обозначает и «*delirium*» и «хронический бред», — как бы остаточное явление и, в любом случае, показатель насущной необходимости слишком радикального разграничения одних и других.

Итак, допустить, что именно бредовая идея основывается на «*первоначальном состоянии бреда*», как говорил Моро (из Тура) — Moreau de Tours, означает вновь поднять — в их естественном окружении — проблемы: а) понятия бреда; б) классификации бреда; в) связи шизофрении с хроническим бредом.

I. «Первичная» или «вторичная» природа бреда

Проблема природы и определения бреда по-прежнему открыта. Если мы обратимся к статьям старых психиатрических словарей (Esquirol, Diet. des Sciences Medicales, 1814.— Londe, Diet. de Medecine et de Chirurgie pratique, 1831.— Ach. Foville, Nouveau Dictionnaire de Medecine et de Chirurgie pratique, 1869. — Ball et Ritti, Diet. Dechambre, 1882), или к работам начала века (Vaschide et Vupras, 1902. — Ziehen, 1911. — Ясперс, 1913. — Бирнбаум, 1915 и т. д.), или же к недавним обсуждениям (Доклады Гиро, Майер-Гросса, Морселли и Румке на 1 Всемирном психиатрическом конгрессе, 1950.— Н. W. Gruhle, 1951, Gelma, 1951, P. Matussek, 1952, Курт Шнайдер, 1952, Лопес-Ибор, 1953 и др.), то отметим, что поставленный перед фактом этого «логического скандала» дух психиатрии традиционно колеблется между двумя отношениями в каждой из перспектив, которые представляют фундаментальные аспекты проблемы (ср. Hubert G., *Fortschr. Neur.*, 1955, 6-58).

Бред — элементарное явление, сводимое к идее, заблуждению, чувству, интуиции? Или же напротив, бред— это результирующая глобального и комплексного изменения психической структуры личности? Первый тезис выдвигается, когда бред рассматривается как первичное явление (Курт Шнайдер), не сводимое ни к какому иному нарушению, кроме него самого. Таким образом, создается впечатление, что ему соответствует лишь применение принципа простой

причинности, к которому и прибегают для объяснения его возникновения либо чисто механической причиной (Клерамбо), либо причиной чисто психической («аффективная проекция» Фрейда). Но клинически, даже если бред возникает как основной или первичный, он проявляется также как сложный и значительный опыт, в котором смешиваются в непосредственных проявлениях иллюзии, трактования, аффекты, воображение, галлюцинаторное восприятие и т. д. Таким образом, бредовый опыт, будучи первичным с семиологической точки зрения, «не может быть сведен к простому явлению» с точки зрения патогенетической.

Для нас он исходит от бреда как от всех аспектов патологической психической жизни, обладает сложной структурой, имеющей одновременно и отрицательную (дезорганизация структуры сознания и личности) и положительную (бредовое пережитое) стороны. Он «первичен» только в том значении, когда хотят сказать, что он фундаментален, но никогда в смысле «причинном». Наоборот, он всегда «вторичен» как пережитый результат работы по *разрушению* психической жизни и *производству* воображаемого. Бред всегда и во всех аспектах — «бредовое состояние», а виды бреда зависят от разнообразия динамической структуры, которую он отражает.

II. Классификация «везанических психозов»

Чтобы уловить смысл и предмет бесплодных споров в рамках этой проблемы, мы должны мысленно перенестись во «двор лечебницы для умалишенных» или в клинику. Большая группа больных (приблизительно 60-65 %) отделений хронических психозов образует *род*, в котором не слишком ясно распознают *виды*. *Род* характеризуется тем фактом, что все больные в большей или меньшей степени подвержены бреду, то есть что под действием болезни изменяются главным образом их интеллектуальные и аффективные отношения с действительностью. *Виды* могут быть выделены согласно разнообразным критериям (мистические идеи, галлюцинации, темы воздействия, синдром психического автоматизма и т. д.), но вот что больше всего бросается в глаза и естественным образом привлекает наблюдателя: некоторые из этих больных проявляют все большую бессвязность, которая отгораживает их от каких бы то ни было отношений между людьми и которая равняется бредовому или парабредовому состоянию; другие, напротив, несмотря на бредовую активность, зачастую очень «богатую» и даже избыточную, не теряют связи с действительностью, которую их бред расстраивает без разрушения. Это первое клиническое утверждение лежит в основе разделения всей группы «везанических психозов» на

подгруппы (см. прилагаемую схему на с. 134).

Прежде всего были противопоставлены две подгруппы (круг 1 схемы): «мономании» и «хронический бред». Действительно, во времена Лазега — Фальре наряду с *«мономаниями»* «сконструировали» *«эволюционный и прогрессивный психоз»* с более или менее деменционным протеканием. Это знаменитый «хронический бред» (Маньян).

В крепелиновской системе (круг 2 схемы) эта оппозиция превратилась в оппозицию «параноидной формы ранней деменции» и «систематизированных паранойяльных бредов». Параноидная группа была определена *«Verblodungom»*, более или менее деменционным расстройством (как «хронический бред» и завершающая его «везаническая деменция»). При этом группа паранойи характеризуется медленным и скрытым развитием твердых убеждений, развивающихся в порядке и ясности. Таким образом, это нозографическое развитие для нас одновременно ясно и оправдано. После многочисленных дискуссий и недоразумений образовались две группы (которые соответствуют белому и черному секторам нашей схемы), которые на самом деле представляют две естественные группы.

Но если мы вновь обратимся к клинической массе, по которой пытаемся определить гетерогенность (см. центральный круг схемы), то теперь нам нужно добавить, что среди больных, не подверженных распаду (которые, следовательно, не соответствуют черному сектору), есть больные с «мономаниакальной» эволюцией (белый сектор круга 1) или «паранойяльной» (белый сектор круга 2), но много и таких больных, которые поразили наблюдателя (серый сектор) двойным характером: фантастикой бредовой работы, не опирающейся на стройную систему, и отсутствием конечного распада личности. Наиболее ясно видел необходимость трехчастного деления делирантной массы Крепелин: между группой бреда, который «не задерживается» и распадается, и бредом, который «держится постоянно», он предлагал поместить массу разновидностей фантастического бреда, которые «прорываются» к хаотической идеологии, не меняя в целом отношения больного с бредом к действительности. Эти больные (которые соответствуют серому сектору центрального круга) в крепелиновской классификации (круг 2) образуют группу «парафрений».

Во Франции это же фундаментальное открытие было сделано великими клиницистами (Seglas, Маньян, Серь", Капгра, Дюпре, Жильбер Балле и др.), но, подчиняясь бытующей у нас в то время моде на аналитическое распыление болезнетворных видов, классическая школа (круг 3) в пуантилистском и плюралистском виде ввела — среди параноидных форм ранней

деменции — эти многочисленные секторы (хронические галлюцинаторные психозы, бред воображения и др.), которые относятся, так сказать, к (серому) пространству, отделяющему наиболее систематические формы (бред толкования, любовный бред, бред притязания) от наиболее деменционных форм.

Таким образом, одна и та же фундаментальная интуиция двух школ, французской и немецкой, выражена в различных по духу анализе или синтезе.

Но концепция шизофрении (круг 4) поглотила эту работу по классификации и нозографической чистке. Гомогенность всего рода зафиксировалась на одном из его видов — шизофрении и, таким образом, во всех странах мира (кроме нашей) дело закончилось тем, что клиническую гетерогенность видов перестали учитывать, от всей прежней работы по клинической классификации отказались. Как будто, обескураженные подобной сложностью, утешились тем, что перестали заниматься столь бесполезными вопросами... Только маленький сектор «паранойи» (с большими колебаниями и столькими оговорками!) выжил как некий островок, по-прежнему еще иногда сопротивляющийся шизофреническому потоку.

Такова, сведенная к наиболее простому и ясному выражению, эволюция идей и доктрин о классификации «хронических везанических психозов», то есть хронических бредов в их связи с описанными пятьдесят лет тому назад мономаниями, паранойей и ранней деменцией и с шизофренией сегодня.

III. Взаимосвязи группы шизофрении и группы хронического бреда

Возвратимся еще раз к этому пункту. Для большинства авторов эти взаимосвязи кажутся совершенно простыми. Они действительно считают, что речь идет о простом заключении, что от работы по клинической дифференциации наших предшественников — сколь бы выдающимися они ни были — ничего не осталось, и что шизофрения охватывает всю группу хронических бредовых психозов (включая парафрению, паранойю, бреды воздействия, *Beziehungswahn*, бред толкования и проч.) Все это, как говорится, снова вносит путаницу в туманную «шизофрению». Обратное заблуждение состоит в утверждении (при определении шизофрении как разрыва с действительностью), что шизофрения не всегда сопровождается бредом. Будто бы бред определяет бредовая идея, а не бредовое состояние...

Что касается нас, то мы думаем, что разумное знание клиники и отражающей ее истории нашей науки обуславливает мысль о том, что род состоит не из шизофрении, но из форм бредовой

(везанической) организации личности, видом которой и является шизофрения.

Следовательно, результат такого простого способа видеть вещи какими они есть — большая ясность. На самом деле, в качестве предисловия к этому исследованию шизофрении и хронического бреда, объединенных в наиболее общей форме нарушений, мы можем установить определенное число «первых истин».

а) Род характеризует форма дезорганизации психической жизни, касающаяся, главным образом, личности: в том смысле, что последняя отчуждается, уже не осознавая, кем она является в действительности, и это — форма *вымышленной реорганизации мира* согласно единственно аффективным требованиям.

б) Виды шизофрении и хронических бредов (а среди последних подгруппу фантастических бредов и подгруппу систематических бредов) разделяет то, что: а) *шизофреническая структура* является в основном формой аутистической дезорганизации психической жизни, которая замирает и иссушается до такой степени, что дезинтегрируется или, во всяком случае, закрывается от мира таким образом, что бред существует в ней как постепенно скрываемый, поглощаемый прогрессирующим ухудшением; Р) *структура хронического бреда* характеризуется воображаемой компенсирующей суперструктурой минимальной дезорганизации таким образом, что первая затапливается последней; структурный анализ хронического бреда естественным образом делит их на две группы — фантастических бредовых психозов (парафрении классической нозографии), характеризующиеся необычайной пролиферацией вымышленного, и систематических бредовых психозов (паранойя классической нозографии), характеризующихся «рассужденческим» и псевдологическим построением фантазии.

В сущности, эти три везанические структуры представляют, каждая в присущем ей виде, одну из трех фаз известного «хронического бреда преследования» старых авторов: шизофрения — это бред, возникающий и стабилизирующийся в деменциальной или парадеменциальной фазе (везаническая деменция), фантастический делирий примерно соответствует мегаломаниакальной фазе, а систематический бред — первоначальной фазе преследования. Таков, на мой взгляд, наиболее глубокий смысл аналогий и различий, которые сближают и разделяют формы «везаний».

Понятие шизофрении, естественно, включает наибольшее число всех этих случаев; не вполне соответствуя общей идее рода, она обязательно должна пополняться понятиями фантастического (парафренического) бреда и понятиями систематического (паранойяльного) бреда, которые позволяют восстановить

естественное разнообразие этих везаний (этих «форм душевного расстройства личности», действительно различных, как различны в жизни человека *сновидение, миф и роман*).

Именно таким образом мы, рассматривая, прежде всего, группу шизофрении, приступим к исследованию того, как личность шизофреника погружается в своеобразный сон существования... Затем на примере «хронических бредовых больных» убедимся, как человек может укрыться в мифе или в укоренении систематической фантазии.

БИБЛИОГРАФИЯ

Работы, к которым мы здесь обращались, представлены в библиографии, помещенной в 37286А¹⁰ и 37299 Е° («Медико-хирургическая психиатрическая энциклопедия» — Прим. ред.).



Схема: История классификаций массы хронических «везанических» больных с бредом [1].

В центре представлена масса этих больных и их гетерогенность относительно структуры и эволюции бредов [2]. Эта масса представляет естественный объект классификации.

1. Противопоставление в XIX веке мономаний и эволюционного хронического бреда.
2. Крепелин вводит естественное деление, описывая: параноидные формы ранней деменции, паранойи и парафрений, но разделяет их слишком радикально.
3. Французская школа, полностью допуская «параноидную» группу Р. Д. (или шизофрении), разделяет массу на секторы, соответствующие естественной гетерогенности массы хронических бредов, имеет склонность к излишнему искусственному дроблению.
4. Большинство современных авторов, разочарованных поиском естественной гетерогенности группы, предпочитают представлять ее целиком (за исключением в некоторых случаях небольшого сектора бреда, относимого к «паранойе») в рубрике «Шизофрения». Но это понятие, по нашему мнению обязательно предполагающее понятие аутистической дезинтеграции, не может быть полностью применимо ко всей группе.

ПРИМЕЧАНИЯ

1. Эта схема была построена *крайне тщательно*, с соблюдением пропорций и после взаимного сопоставления различных классификаций.
2. Здесь бред следует понимать в значении английского слова «*Delusion*» или немецкого слова «*Wahn*».

XI. 1955. Группа шизофрении. Исторический обзор

Шизофрения
Эй, Анри

В истории клинических проблем ранней деменции можно описывать три фазы, соответствующие трем последовательным концептам: *сущность «ранней деменции»*, понятие *шизофрении* как типа расстройства, характеризующего группу хронических психозов, понятие о шизофрении как о типе *аутистической реакции*.

Эти три фазы развития концепта шизофрении соответствуют трем фундаментальным аспектам шизофренических психозов: более или менее деменционная эволюция, диссоциация психической жизни и интровертированное поведение.

Эти три фазы соответствуют также трем важным моментам истории психиатрической доктрины: исследование особой анатомо-клинической сущности, попытка скорее описать структуру, чем определить болезнь, применение социо-психогенетических концептов, заимствованных, в частности, в психодинамической фрейдистской теории.

Наконец, если мы действительно хотим постичь глубинный смысл истории идей в проблеме клинического определения и анализа, не следует упускать из виду то, что группа психозов, составляющих ядро шизофрении при патологии везанических умственных заболеваний, располагается между *деменциями* и *неврозами*. Это должно помочь нам разобраться в генезисе, развитии и изменении концептов, по которым надлежит проследить историю.

I. Ранняя деменция (Крепелин)

Как писал Дени (1903), ранняя деменция по природе своей французенка, но по научной разработке — несомненно, немка. Действительно, клинические описания, соответствующие наиболее типичным аспектам гебефренокататонии, находим у старых французских авторов, среди которых уместно процитировать, в частности, Мореля. В своем «*Руководстве к психическим заболеваниям*» (*Traite des Maladies mentales*, 1860) он приводит (на с. 566⁵⁸) случай деменции у молодого человека и дважды связывает два слова: «деменция», «ранняя». Но еще до

этого в «*Клинических исследованиях*» (Etudes cliniques», 1851, с. 275-295) под названием «тупоумие, ведущее к деменции» или «тупоумная деменция» он представил прекрасные наблюдения, которые, по мнению Крепелина, мы полностью принимаем.

Но в ту эпоху, когда «паралитическая деменция» устанавливается по сути, клиницисты были заворожены миражем новых специфических форм деменции. Зародившаяся мысль описать новую форму деменции, основанную на нарушениях способности к движению, вполне в духе Kahlbauma. В 1863 году под названием «hebetica» он описал особую болезнь пубертатного периода (эквивалентную, по его мнению, «Paraphrenia senilis»). В 1871 году его ученик Hecker описывает эту болезнь под названием «*гебефрения*», она характеризуется нарушениями в речи и на письме, тенденциями к повторениям, парадоксам, манерности и эволюцией к интеллектуальному ослаблению. В 1874 году под названием «Spannungsirrsein» он описал *кататонию*; он обозначал эту аффекцию как «циклическую» потому, что она последовательно проходит, говорил он, через меланхолию, тупоумие и деменцию; в его глазах она характеризовалась вербигерацией и синдромом «Attonitat» (молчание, остановка мысли, негативизм, странности, восковая гибкость мышц, ригидность, тризм, приступы гнева и т. д.)

Вместе с тем именно Эмиль Крепелин представил синтез этих различных клинических картин, упорядочив их под термином «*dementia praecox*». В 1883 году он опубликовал свой «kompendium der Psychiatrie» — работу, которая мало-помалу превращалась в его «*Руководство*», 8-е издание которого было опубликовано в 1913 году, а 9-е, посмертное, — в 1927. Французские читатели найдут значительные отрывки из этого руководства или аналитические комментарии в статье Кристьяна (Ann. Med. psychol., 1899), в статьях Серь (Revue de Psychiatrie, 1900 и 1902), в докладе Клауса (Конгресс психиатров, 1903), в диссертации Naugasa (Лилль, 1923) и в работе Halberstadta (Ann. med. psychol., 1927). В 4-м издании труда (1893) Крепелин предлагает называть «*больными ранней деменцией*» определенное число клинических случаев, которые он, кстати, отличает от кататонии и параноидной деменции. Он считал эти три формы аспектами дегенерации. В 1896 году в 5-м издании он относит «*раннюю деменцию*» к «*болезням, приобретенным в силу нарушения питания*», он идентифицирует ее с гебефренией Kahlbaum — Hecker, наряду с параноидной деменцией и деменцией при прогрессивном параличе. Таким образом, до тех пор термин «*ранняя деменция*» относился к формам деменции, наблюдаемым у молодых людей, как их представляли во Франции Эжен Шарпантье (1890) и Кристьян (1899). Но в 1899 году в 6-м издании Крепелин осуществил синтез, который отныне будет связан с его именем; ранняя

деменция была представлена как автономная аффекция, основанная на эволюционном критерии — деменционном ослаблении («*Verblodung*») и характеризующаяся тремя основными формами: *гебефренией*, *кататонией* и *параноидной деменцией*. Когда говорят о крепелиновской концепции ранней деменции, то ссылаются именно на издание 1899 года. На самом деле несколькими годами позже (7-е издание, 1906 год) и сам Крепелин уже не усматривает в ранней деменции болезнь, а видит в ней скорее собрание болезненных форм, характеризующихся ослаблением психической активности и, в частности, отсутствием аффектов. Видно, что, начиная с этого момента, критерий деменции начинает стираться. Такой отказ от сущности простой и однозначной, основанной на понятии специфической деменции, еще раз был подчеркнут в 8-м издании (1913), где мюнхенский Мастер рассматривает группу ранних деменций как характеризующую психическим расстройством и отсутствием аффектов (в 1911 году вышел труд Блейлера). Такова сведенная до простейшего выражения крепелиновская нозографическая концепция ранней деменции.

Итак, после долгих колебаний относительно расширения клинических границ, Крепелин также изменил то, что касалось фундаментальных нарушений, которые, по его мнению, должны были определять раннюю деменцию. Рассматриваемая им прежде как фундаментальная и изначально деменционная эволюция (Sommer, 1894), «ранняя деменция» по завершении наблюдений великого клинициста превратилась в группу состояний, характеризующихся психическим расстройством (*Zerfahrenheit*), с преобладающими нарушениями аффективности.

В период создания крепелиновского синтеза мало-помалу все психиатры заинтересовались этой группой больных, по поводу которых возникали вопросы, действительно ли они дементные больные, не были ли аффективные нарушения более значительными, чем нарушения психические, действительно ли кататонические синдромы и параноидный бред являются следствием одного и того же фундаментального нарушения и т. д. Закончилось тем, что, в силу клинической численности этой большой группы умалишенных, во всех умах закрепилось значение, весьма отличное от буквального и даже от первоначального психиатрического смысла двух слов «ранняя деменция». Вот так клиническое исследование всех этих случаев разорвало связи «ранней деменции» с «деменцией», а все клиницисты были поражены окружающей «больных ранней деменцией» атмосферой фантастического, загадочного и странного. Такому новому пониманию концепта «ранней деменции» неизбежно должно было соответствовать новое слово.

II. Группа шизофрении (Блейлер)

Из-за «странного» характера таких больных, для которых не довольно было их места в классификации в роде примитивной, фатальной, простой деменции, авторы начала XX столетия думали скорее о старом концепте «везанической деменции», то есть о формах «вторичной деменции с длительной эволюцией психических нарушений». Это была своего рода вставка между проявлениями клинической картины и болезненным процессом — пласт психического расстройства. Вот почему тогда в связи с этими болезнями не переставали говорить о «психическом расстройстве» (Шаслин), об «интрапсихической атаксии» (Штрански), о «*dementia dissecans*» (Цвейг), о «*dementia dejectiva*» (Гросс) и сравнивать их (сторонники Крепелина) с «оркестром без дирижера» или (сторонники Anglade) с «книгой без обложки»; все эти формулировки или сравнения обуславливали необходимость передать «ранним деменциям» психологическое богатство, совершенно не сравнимое с примитивной деменцией. Эта новая трактовка, в той мере, в какой она не умаляла клиническую картину, сводя ее к простому эффекту церебрального разрушения, вызванного болезнью, должна была неизбежно вызвать психическую каузальность, модель которой как раз и была предложена психоаналитической школой (Фрейд, Юнг, Медер). Именно в Цюрихе Эйген Блейлер, уполномоченный составить том «*Dementia praecox*» для «Руководства» Ашаффенбурга, назвал его «*Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*» (1911). По его мнению, «*dementia praecox*» охватывает серию состояний, не определяемых ни деменцией, ни даже фатальной дефицитной эволюцией. Общий знаменатель для них — распад психической жизни («*Spaltung*»), что разделяет их на секции и сводит способность мышления, аффективность и поведение больных к анархическим фрагментарным системам. Вот почему, по его словам, для обозначения состояний, сгруппированных под названием «ранняя деменция», он предложил термин «шизофрения». Основная целесообразность концепции Блейлера заключена в мысли, сформировавшейся из клинической структуры шизофренических состояний. Действительно, она зависит, с одной стороны, от процесса фундаментального распада, однако в своих симптомах проявляет мир образов и побуждений, который как раз и открыл Фрейд и важность которого для психологии больных ранней деменцией отметил Юнг (1907).

Концепция Блейлера, подчеркивая положительную часть психической активности и приглушая часть отрицательную или дефицитную, которая определяла крепелиновскую позицию, служит основанием — вот уже в течение сорока лет — для бесчисленных дискуссий, а также оживила клинические исследования и усилия психиатров, предпринимаемые для

лучшего понимания и лечения этих странных душевнобольных, и мало-помалу почти во всех странах понятие шизофрении вытеснило понятие ранней деменции.

Другой очень важный аспект концепции Блейлера обозначен уже в самом названии его работы «*Dementia praecox или группа шизофрении*» и во фразе, которую находим в самом начале книги: «Я называю раннюю деменцию «шизофренией» потому, что — надеюсь показать это — одной из наиболее значительных ее черт является разлад различных психических функций. Для удобства я употребляю слово в единственном числе, хотя, разумеется, в группу входят многие болезни» (с. 4). Таким образом, позиция Блейлера противоположна той нозографии специфических сущностей, которая была мечтой психиатров XIX столетия. И отныне распространение концепции шизофрении как раз и будет действительно измерять расстояние между психиатрами, которые постоянно говорят о «шизофрении», и Kahlbaumом, надеявшимся описать совершенно особую болезнь. Это означает, что старая мысль, выраженная Zellerom, Гризингером и Н. Neumannом в начале и середине XIX столетия, мысль о своеобразной сущности психозов, вновь стала актуальной, и понятно, что если сам Блейлер всегда старался противостоять бесконечному распространению понятия «шизофрения», то концепт «шизофрении» сам по себе (о котором Минковский мог сказать, что у него нет четко определенных границ) должен был достаточно легко привести к чрезмерному обобщению. На самом деле то, что мы понимаем под «шизофренией», позволительно определять только одним критерием — клиническим. Итак, в отказе от критерия «деменция» или критерия «хроническая эволюция» и в выборе взамен критерия такого гибкого, как критерий «замкнутости в себе» («интроверсия» Юнга, 1906), «shunt-in» А. Носа, 1910,

«потеря жизненного контакта с действительностью» (Минковский, 1924), в размытие границы группы содержится определенный риск расширить его до бесконечности. Таким образом, те преимущества, которые отличали концепцию Блейлера по сравнению с концепцией Крепелина, могли быть окончательно подтверждены лишь при условии согласования дефицитной структуры, разработанной Крепелином, и аффективной структуры, введенной Блейлером. Из-за того, что не была определена эта точка равновесия (которая, кстати сказать, составляет центральную позицию самого Блейлера), концепт шизофрении в течение стольких лет либо отвергался, потому что полагали, что речь идет о первой концепции Крепелина, либо безрассудно использовался в виде расплывчатого понятия «замкнутость в себе». Становится понятным, почему многие психиатры старались удержать понятие шизофрении на фатальном скате ее недооценки: то подчеркивая дефицитный критерий, то считая ее

генеотипической аффекцией.

Многие авторы считают, что не следует полностью отделять группу шизофрении от самого концепта некоторого дефицита различных аспектов психической активности, при которых возникает состояние ослабления, которое, не всегда будучи деменционным, тем не менее является основным критерием группы. Именно поэтому Клейст и его ученики, а у нас — Гиро, Нецуер и др. в течение двадцати последних лет особенно настаивали на значении эволюционного критерия в плане ослабления психической жизни. Но его нельзя всегда рассматривать только как ослабление мышления, как деменционное вырождение.

С другой стороны, в основе исследований, в частности немецкой школы генетиков (Rudin, Люксембургер), лежит мысль о «ранней деменции» или «шизофрении» как особой сущности.

Авторы всех работ, в которых вот уже на протяжении тридцати лет пытаются показать, что шизофреническая болезнь — это наследственная аффекция, передающаяся рецессивным образом, естественно, исходят из гипотезы об эндогенной и конституциональной природе шизофрении; гипотезе, самой по себе связанной с более или менее очевидным фактом, что шизофрения развивается при шизоидном темпераменте (Кречмер). Но, как подчеркивал и сам Блейлер (с. 273), поскольку довольно сложно свести болезнь просто к конституции, то для большинства ученых (в частности, Eugen Kahn, 1923) было почти невыносимо смириться с тем, что надлежало задействовать одновременно и конституцию, и приобретенные этиологические факторы.

Как раз дуалистской позиции такого рода и соответствовала концепция Клода, который предполагал отделить группу «ранних деменции» от группы «шизофрении». Чтобы лучше понять эту позицию, нужно помнить о том, что Клоду (как и другим цитированным нами выше авторам) была очень близка морелевская и крепелиновская идея «ранней деменции» и что он считал понятие «шизофрении» применимым только к некоторому числу случаев, главным образом характеризующих шизоидной конституцией.

Очерчивая вот так, в нескольких словах, историю основных дискуссий, которые вызвал монументальный труд Блейлера, мы должны совершенно четко осознавать необходимость вдохновиться им, не предавая его: вдохновиться — углубляя психологическую структуру группы шизофрении; не предать — обесценивая это понятие, как увидим позже, до такой степени, что свести к понятию банальной реакции в любой сложной

ситуации.

III. Превращение концепта шизофрении в понятие типов реакций (шизоидный характер, аутистические отношения, острые шизофрении и т. д.)

Закончилось тем, что анти-нозографическая реакция вышла за предполагаемые рамки и под предлогом, что «ранняя деменция» или «шизофрения» не является сущностью, пришла к тому, что мы услышали очень расплывчатое определение множественности клинически неустойчивых состояний с точки зрения как структуры, так и эволюции. Таким образом, обозначенная существительным в единственном числе (как если бы она была сущностью), шизофрения растворилась в многочисленных «реакциях». Очевидно, что такое превращение стало возможным из-за производимого ею впечатления и привычки обозначать сущность болезни как «интроверсию», «уход от реальности». Именно вокруг этой темы понятие «шизофреническая реакция» распространилось по трем различным направлениям: тип реакции, присущий характеру; поведенческая реакция на жизненную ситуацию; невротическая реакция.

Мысль о том, что в основе развития шизофрении лежит «предрасположенность» или «характер», или же шизоидный либо шизотимический «психотип» или «биотип», — эта мысль получила особое распространение в немецкой психиатрии, у которой наладились самые тесные и глубокие связи со школой генетики. Существует масса литературы на немецком языке («Руководство» Бумке, работы Рюдина, Hoffmanna, Кречмера, фон Родена, Платтнера, E. Kahna, Люксенбургера, Ланге и др.), из которой, согласно теории Кречмера (1922), можно было бы почерпнуть солидную документацию о склонности интровертного характера, шизоидных тенденций и телесной конституции (астено-длиннолинейная, астеническая, дисплазическая и др.) к шизофреническим психозам. Но, естественно, как мы уже отмечали выше, темперамент и конституция — еще не все, как и Eugen Kahrpy, нам кажется необходимым различать в шизофренической реакции две вещи: то, что относится к формированию характера, и то, что относится к деформации процесса разрушения. Достаточно показательна в плане невозможности определить шизофрению эндогенной предрасположенностью характеристических тенденций темперамента (с. 196) схема Люксенбургера в «Трактате Гютта» (1940). Потеря контакта с жизненной реальностью — в конечном итоге результат, а не изначальный фактор; поэтому ее не следует рассматривать как основное свойство шизофрении. На сей счет исследования Минковского (кстати, сам он такой ловушки избежал) производили впечатление того, что шизофрения могла быть просто-напросто

соотнесена с психопатической конституцией. Что бы там ни происходило с этой проблемой, легко понять, что ассимиляция психических нарушений, сгруппированных под названием «шизофрения», имеет тенденцию сокращаться, избегать реальности, предаваться мечтам, предпочитать внутреннюю жизнь истинному существованию, которое должно учитывать среду, в которой оно происходит, легко понять, скажем, что лишенное своего смысла понятие «шизофрения» могло бы быть применено ко всем «дезадаптациям» поведения и ко всем формам психических аномалий, которые как при неврозах, так и при душевном расстройстве характеризуются преобладанием вымышленных и субъективных ценностей.

Но такое понятие реакции может также заимствовать основное из его значения не в типе первоначальной и индивидуальной реакции, которая для каждого складывается из его образа существовать или реагировать, но в той связи, которая соединяет событие с реакцией, которую оно вызывает.

К примеру, вот уже пятьдесят лет целая школа — англо-саксонская — пытается изучить шизофренические типы поведения как формы реагирования на эмоциональные стимулы окружения и внешней среды. Начиная с 1900 года, большой заслугой Адольфа Мейера был осторожный подход к тому, что касается психиатрической клиники и лечения, в отношении объединенных эффектов нозографического догматизма и заключения в больницу для душевнобольных; естественно, особое его внимание привлекала ранняя деменция, поскольку он не мог смириться и считать ее изначально и неизбежно деменционной сущностью. Возвращаясь к старой мысли о «медицинских конституциях» (см. статью «Constitution» в знаменитом словаре Дешамбра, 1887), он считал, что ранняя деменция реализовала «конституцию», в образовании которой участвовали все черты характера, темперамент, а также история индивида, условия его существования и среда. Этот «*constitutional make-up*»⁵⁹ (1907, 1910, 1912), форма, предварительная форма современных антропологических и психосоматических концепций, представляла патологический «образец» шизофрении в глазах большинства психиатров США. Но от этой примитивной синтетической, в целом верной позиции американская школа быстро отказалась, по-прежнему отдавая привилегию патогенного действия почти исключительно факторам среды. Так возникла, в противовес церебральной мифологии XIX века, своеобразная «экологическая» мифология, которая, опасаясь, как бы не приобрести слишком искусственное постоянство, закончила тем, что рассеяла саму структуру шизофрении в бесконечности «maladjustments» условий существования (см., например, работу и библиографию R. L. Jenkins, 1950). В той точке, где сошлись Адольф Мейер и Павлов, так сказать, узаконилась психология поведения

Ватсона, и действительно, вся симптоматология шизофрении стала привычной и «вышла на поверхность».

Наконец, если во времена Кальбаума и Крепелина больные ранней деменцией казались только жертвами и «носителями» процесса главным образом физического разрушения, и если был определенный риск, что концепция болезни несколько суммарна, то более кропотливые исследования их симптомов поставили концепт шизофрении перед лицом опасности противоположной крайности. Поскольку эти больные постоянно демонстрируют глубокую тенденцию к «замкнутости в себе», неспособность адаптироваться к реальности и потребность быть изолированными от нее, то погружение в воображаемое было более или менее эксплицитно ассимилировано к отказу от реальности, желанию уничтожить внешний мир, стремлению жить чисто вегетативной жизнью, устранить конфликт с объективным миром. Так, с шизофренией, рассматриваемой как *«нарциссический невроз»*, все завершилось тем, что ее включили в группу неврозов. Хотя эта точка зрения и редко выражается со всей точностью, но она постоянно всплывает почти во всех работах, которые в психоаналитической перспективе представляют шизофрению намеренным аутистическим уходом в себя. Без сомнения, подобное толкование само по себе исходит из ограничений (понятие регрессии, слабость «Я»... крах системы реальности и т. д.), но если обратиться к работам того же Фрейда, Юнга, Nunberga (1920), Sechehaye (1950) или Shult/-Hencke (1952) и др., то везде обнаружим проходящую *«leit motr'ом»* мысль о том, что суть шизофрении — бессознательная «реакция» на суровую действительность или реакция «палеофренического» архаического типа (Осборн, 1940).

В конце этой эволюции шизофрения, сведенная к механизму, к симптому, к мотиву или намерению, теряет какой бы то ни было клинический облик. Все шизофренические реакции, шизофреноформные состояния, *«schizophrenic-like psychoses»*, шизофреноидные психозы, реакции, называемые «параноидными», «острые шизофрении», скрытые шизофрении, апсихотические шизофрении (Nielsen, 1948) и т. д. (все концепты, буквально наводняющие всемирную современную литературу по этим проблемам) заканчиваются тем, что сводят «истинную» шизофрению всего лишь к способу абстракции. С тем же успехом — возьмем пример наугад — можно спросить себя, на какую клиническую основу опирались Н. S. Ripley и S. Wolf (1951), когда насчитали 100 случаев острых шизофрении во время боев, проходивших в Новой Гвинее и Филиппинах в 1943-1945 годах, при том что двумя месяцами позже треть этих «больных шизофренией» разошлась по домам и по истечении года только 4 были повторно госпитализированы...

Кстати, в случае противоположном, если вместе со школой Heidelberga придерживаться клинических критериев «патогномичных» признаков («эхо мысли», например), приходим к такой же невозможности постичь группу шизофренических психозов в их собственной клинической и эволюционной реальности. Чего стоит, к примеру, диагноз нарушения мышления по шизофреническому типу, наблюдаемый после электрошока (Gerstacker, 1949)? Или же диагноз «шизофренические черты» в ходе уремии (R. Thiele, 1947)?

IV. Выводы

Исторический очерк представляет интерес и смысл только тогда, когда извлекает из развития идей учение о самой природе вещей. Вот то учение, которое мы можем ясно изложить по только что представленному материалу.

а) Прежде всего, несомненно, что с точки зрения центрального концепта, относительно которого должна определяться и изучаться масса фактов, входящих в рамки *Dementia praecox*, привязываться следует к блейлеровскому концепту распада («Spaltung»);

б) Из всей совокупности нарушений и клинических форм, которые были описаны и классифицированы, начиная с конца прошлого столетия, следует, что фундаментальное ядро этой группы психозов, несомненно, составляет группа параноидных форм;

в) Наконец, если Крепелин принимал во внимание преимущественно негативные нарушения (с более или менее деменционным дефицитом) и если некоторые современные авторы, в частности психоаналитики, напротив, интерпретируют шизофренические отношения и поведение как выражение «позитивной» аффективной интенциональности, то создается впечатление, что точка равновесия, которую столько лет без устали разыскивали столькие психиатры, находится одновременно в негативной и позитивной структуре нарушений, то есть в патогенной концепции, которую Блейлер защищал в 1911 году.

Итак, сегодня мы во многом трактуем описание и изложение клинических проблем группы шизофрении, исходя из этого учения. При таком изложении не станем упускать из виду, что эта группа характеризуется распадом, фундаментальным разладом, что она имеет хоть и более-менее эволюционную, но стойкую тенденцию замыкать психическую активность в герметическом и вымышленном мире. Сам материал нашего клинического исследования должен формироваться именно всеми чертами такой бессвязности, «распада», «аутизма» и

«мира, замкнутого на свои собственные образы», но также и эволюционной динамикой и терзаниями этого движения, противоположного направлению существования. Действительно, нужно осознавать необходимость, столько раз отмечаемую клиницистами: сколь сложно *определить* шизофрению, столь легко *ощутить* ее присутствие рядом с собой. Это вовсе не означает, что диагностирование шизофрении опирается, в поперечном разрезе, на несколько признаков, известных как патогномические (беспричинный смех, эхо мысли, аффективная безучастность, стереотипия, неологизмы и т. д.), поскольку оно требует структурного анализа в продольном разрезе, который единственно и может с уверенностью восстановить общую картину «экзистенциального угасания», но это означает, что в шизофренической структуре психической жизни есть нечто совершенно «типичное». Именно эту типичность мы и должны теперь вывести из простого «клинического впечатления», чтобы перевести в настоящую клинику и настоящую патологию шизофренических психозов.

БИБЛИОГРАФИЯ

Помимо классических великих трудов, перечень которых найдете в конце этой главы, относительно исторического обзора сошлемся на следующие работы.

Claus. Rapport sur la catatonic, Congres des Medecins alienistes et neurologistes de France et des pays de langue fran9aise, Bruxelles, 1903.

Denis. Rapport sur les demences vesaniques, Congres des Medecins alienistes et neurologistes de France et des pays de langue francaise, Pau, 1904.

Serieux. La demence precocce, *Rev. Psychiat.*, juin 1904.

G. Kirby. Paraphrenie et paranoia, Revue des dernieres theories de Kraepelin, *Am. J. Insanity*, 1914,71.

Trenel. La demence precocce, ou schizophrenic, dapres les conceptions de Bleuler, *Revue de Neurologie*, 1912, 372-383.

Hesnard. Les theories psychologiques et metaphysiques de la demence precocce (Jung, Maeder et Bleuler), *Journ. de Psychol.*, janv. 1914.

W. Mayer-Gross. Probleme des types de reaction schizophreniques, *Zschr. ges. Neur. Psych.*, 1922,76,584.

Flournoy. Le point de vue dAdolf Meyer sur la demence precocce,

Encephale, mars 1926.

Guiraud et Ey. Remarques critiques sur la schizophrénie de Bleuler, *Ann. Mid. Psychol*, mars 1926, 355.

W. Mayer-Gross. Le développement des conceptions cliniques de la schizophrénie, *Archiv. f. Psych.*, 1929, 87, 30-42.

H. W. Gruhne. «Lehrbuch der Geisteskrankheiten», par O. Bumke, *Springer*, edit., Berlin, 1932, 9, 1-30.

J. V. Mav. Dementia précoce: problème de la schizophrénie, *Amer. J. of Psychiat.*, 1931, 88, 400-446.

H. Ey. Position actuelle des problèmes de la dementia précoce et des états schizophréniques, *Evol. psychiat.*, 1934, 3, 3.

R. L. Osborne. Paleopsychie, Nouvelle étude sur le concept de la schizophrénie, *J. of Neurol. Sc.*, 1940, 1078-1085.

S. Katzenelbogen. Définition de la dementia précoce suivant les conceptions de Kraepelin, Bleuler et Meyer, *Psychiatr Quart.*, juil. 1942, 16, 439-453.

J. Mondragon (De). Le développement de la notion de schizophrénie, *These Paris*, 1952, (Malheureusement, cette thèse qui est d'un intérêt capital n'existe que sous forme dactylographiée.)

E. Stransky. De la dementia précoce à la schizophrénie, *Arch. suisse Neuro-Psych.*, 1953, 72, 319.

XII. 1955. Клиническое описание типичной формы

Шизофрения
Эй, Анри

Все клинические проблемы и сама проблема типичного клинического описания зависят от уровня, по мнению каждого автора, предпочтительного среза шизофренических нарушений. Если последним оперируют «слишком низко» — на нижнем дементном или позднем уровне, или «слишком высоко» — на «шизоидном» или раннем уровне, то есть риск, что мы получим всего лишь карикатурную картину, утрированную или блеклую. Завершая исторические исследования проблемы и стремясь отнести ее к периоду состояния *параноидной формы шизофрении*, мы надеемся коснуться — в самой сердцевине этой типичной формы психоза — клинического ядра, к которому сходятся и где перекрещиваются все нарушения, более или менее производные или рассеянные в начальных, конечных и различных типичных клинических формах шизофрении.

Фундаментальный синдром шизофренического

расстройства

Шизофрения «*несоответствующая* (discordante), «*делирантна*» и «*аутистична*». Эти три фундаментальных аспекта типичной клинической картины мы и должны рассмотреть. Без сомнения, большинство авторов не считает больных, страдающих шизофренией, бредящими и выделяет в шизофреническом роде для обозначения бредящего больного, страдающего шизофренией, особый вид, называемый «параноидным». Но такая позиция кажется нам необоснованной уже из-за того, что шизофреническая структура, как мы увидим, включает и объединяет эти три серии нарушений. Все проблемы, поставленные данной формой психоза, заходят в тупик именно из-за того, что шизофрению не считали «бредовой болезнью», не признавали, что основным нарушением шизофрении, пусть его обозначают такими выражениями как «аутизм», «разлад», «расстройство», «интроверсия» и т. д., является бредовое нарушение отношений объекта с реальным миром. Вот почему, напомним, описываемый нами тип будет здесь формой, называемой «параноидной».

I. Несоответствие

«Detachment» (Жанэ), «Zehrfahrenheit» (Ziehen), «scission» или «Spaltung» Блейлера, «интрапсихическая атаксия» (Штрански) — вот концепции, выражающие всю бессвязность, отсутствие связности и единства сознания и личности больного, страдающего шизофренией. Термин «discordance» — «несоответствие» (Шалэн) резюмирует их всех так, что Блейлер мог сказать (конгресс в Женеве-Лозанне, 1926): я понял его и принял. Именно клинический характер, выделяясь, станет «дезагрегацией» — «распадом», который уже угадывается в «дискордантных» проявлениях первоначальных фаз психоза. Естественно, подобное понятие имеет значение только из-за эмпирического содержания, которое придает ему клинический анализ, и мы увидим, что это содержание достаточно богато и специфично, чтобы быть выдвинутым на первый план описания.

Указанная «диссоциация» вскрывает и расстраивает все модальности психической жизни до такой степени, что ее симптомы можно описать в *гносео-интеллектуальной* сфере, в *инстинктивно-аффективной* сфере и в сфере *поведения*. Но если необходимо описать в таких различных плоскостях воздействия шизофренического распада, то важно также не потерять из виду, что все симптомы обладают общим характером.

I. Общие черты

Прежде всего сегрегативная декомпозиция — разложение психической активности представляет наблюдателю

объективные специфические качества больных, страдающих шизофренией. Это «физиономические» или структурные черты, которые в силу своего постоянства свидетельствуют о том, что речь идет об изменении самой формы психики. Такими *формальными* изменениями, в которых отпечатывается и отражается процесс диссоциации, являются:

а) *Амбивалентность*. Этот основной симптом был прекрасно изучен Блейлером (1911, с. 43⁴). Он стал предметом таких фундаментальных исследований, как работы J. Boutonnier (1938), E. Roenau (1937), P. L. Goitein (1944) и др. Его встречаешь в *интеллектуальном* плане, в плане *аффективном* и плане *волевом* (амбитендентность) в виде раздела, в противоречивых терминах (утверждение — отрицание; желание — страх; любовь — ненависть; проявление воли — отсутствие ее и т. д.), во всех операциях или психологических состояниях. Множество побуждений, выбор, аспекты суждения, оттенки чувств вместо того чтобы растворяться в необходимом единстве действия, существуют в потенциальном и бесконечно открытом конфликте. Таком конфликте, где больной, страдающий шизофренией, постоянно будет демонстрировать сомнения, парадоксы, безволие и противоречия.

б) *Причудливость*. Именно это слово постоянно встречается в каждой строчке клинического наблюдения больных, страдающих шизофренией, и на каждой странице работ, посвященных шизофрении.

С причудами, то есть с необычным сочетанием качеств, которые производят странное и фантастическое впечатление и, как кажется, отражают приводящее в замешательство парадоксальное и алогическое намерение. Определенная таким образом, «причудливость» является одним из фундаментальных качеств шизофренического мышления, своего рода манерное, барочное нарушение соответствия мышления и поведения, которая одновременно проявляет и обуславливает деформацию, навязанную всей психической жизни. Последняя превращается в фантастическую напыщенность, теряя способность идти своим чередом.

в) *Непостижимость*. Создается впечатление, что все шизофренические симптомы окрашены загадочным светом, будто речи, жесты, злоба, благородство, планы или приветствие больного, страдающего шизофренией, могут быть постигнуты только за слоем неразгадываемого смысла, всегда требуют некоей мистической и странной основы. Между больным, страдающим шизофренией, и кем-то другим вроде стоит стена непонимания. Мысли, намерения и действия больного, страдающего шизофренией, несут нечто туманное и герметически закрытое: за каждой мыслью и экспрессивным

выражением стоят задняя мысль и определения из области бессознательного. Таким образом, *символизм* продуктов мышления этого больного, его аффективные отношения или взаимосвязи, в свою очередь, выявляют нарушение структуры мышления, которая, утратив возможность в достаточной мере отстраниться от слоя вымышленного, остается как бы спаянной с противоречивой множественностью идеоаффективных «комплексов», на которые подразделяется инстинктивно-аффективная инфраструктура психического существа.

г) *Отстраненность*. Наконец, психическое раздвоение, какими бы терминами его не называли, во всех формах включает еще один феномен: явление ретракции — отдаления или ухода в себя. Именно то, что называется *«потерей жизненного контакта с реальным»* (Минковский), *«интроверсией»* (Юнг), *«анакхоретством»* (Vinkler, 1954) и т. д. Далее увидим, что «аутизм» не ограничивается этим нарушением, как часто говорят. Скорее здесь речь идет просто о невозможности открыться миру и о центростремительном притяжении внутрь себя, как будто об отвлечении внимания от происходящей жизни в сторону субъективного полюса. Такая неспособность спроецировать себя в мир и радоваться ему, такое стремление рассеяться в потоке субъективного, такая диспропорция между «внутри» и «снаружи» существования составляют постоянную инфраструктуру симптомов шизофренического раздвоения, которые сообщают ему многие клинические черты: «рассеянность», «мечтательность», «противоречие», «причудливость», «негативизм», «пристрастие и безучастность относительно внешнего мира». Таковы *общие и формальные черты*, присущие симптомам, из которых складывается синдром несоответствия (discordance), который проявляется — в клиническом плане — в дисгармонии совокупности умственных операций, функций и состояний, составляющих психическое существо. Приступая к перечислению различных клинических аспектов этого синдрома «сошедшей с оси» или «потревоженной» психической жизни («Verrilcktes Seelenleben», если пользоваться выражением Ясперса), не будем терять их из виду.

I. Несоответствие в сфере мышления

Очень сложно отделить функционирование содержательного мышления от его диалектических операций; очень сложно отделить также нарушения мышления от языковых нарушений и других психических выражений (поведение, эмоции, чувства и т. д.). Вместе с тем под названием шизофренических нарушений мышления большинство клиницистов, отмечая свойства, присущие нарушениям процесса образования идей, потоку «ассоциаций», рассудочному мышлению, исследовали то, что обычно называется *«нарушениями умственных функций»*,

«нарушениями хода мысли» или «формальными нарушениями мышления», нарушениями, которые, естественно, ставят проблему психометрических тестов и анализов психической структуры Роршаха. Но нарушения современного мышления (Берце, Engelson) не отражают всех нарушений мышления, поскольку существуют также более или менее постоянные изменения вербальной системы и системы логической. Поскольку вопрос о том, вызваны ли эти вербальные и логические нарушения глубинными и базовыми нарушениями мышления или же они являются глобальным результатом делирия, очень противоречив, то мы опишем их, не считая их патогенность синдромом *искажения вербальной системы* и синдромом *искажения логической системы*.

Этот аспект клинического и психопатологического анализа «раздвоения» («Zerfahrenheit» немецких авторов) был предметом бесчисленных исследований. В первых (Masselon, C. Pascal, Ziehen, Weygandt) анализировались, прежде всего, в эпоху Крепелина и в «духе» времени, нарушения *внимания*, *ассоциации идей*, *памяти* и т. д.: термины, позаимствованные из психометрических работ, о которых будем говорить далее. Но, начиная с Блейлера (1911) и особенно после исследований Е. Домаруса (1923-1927), К. Берингер (1924), Е. Минковский (1927), Берце и Gruhle (1929), появилось большое количество публикаций на эту тему; особо отметим работы Карла Шнайдера (1930), Берлуччи (1933), Zucker (1939), Выготского, Каза-нина и Hofmann (1944), Фр. Минковска (1945-1950), J. Burstin (1949-1951) и др.

1) Нарушения элементарных функций и формальной структуры мышления

Очевидно, что «шизофреник» проявляет и ведет себя как субъект с нарушениями функционирования умственной активности адаптации. Но он проявляет себя и как разумное существо. Вот первый парадокс, с которым мы тут же столкнулись. Прежде всего опишем, не давая никакого трактования, эти парадоксальные нарушения.

Внимание, психическая концентрация слабая и иногда почти сводится к нулю у тех больных, о которых Дид и Гиро говорят: «Они слышат не слушая и видят не глядя». Тулуз и Миняр (1911), а позже Барюк и Морель (1928) считали такой дефект синтеза, психической «интеграции» очень важным. Но большинство наблюдающих, и среди них Блейлер, были поражены изменчивым и избирательным характером нарушений и их соответствием странностям и капризам больного.

Иногда кажется, что свойства *памяти* «восстанавливать и фиксировать» полностью поражены. Например, Wells и Martin

(1923), J. C. Foster (1920), Simmins (1933), F. J. Curran и Schilder (1937) отметили количественный дефицит памяти, а также некоторое парадоксальное «нарушение соответствия» материала, исследуемого с помощью тестов. И из этого следует, что и «нарушения памяти» имеют вызывающий недоумение, а иногда систематический характер. В частности, это случай известных «избирательных амнезий», которые являются скорее систематическими «неузнаваниями» (Л^и Галлэ, 1953). Больные забывают, кто они по профессии, что они женаты, свою собственную личность. Псевдовоспоминания, выдумки не менее фантастичны. Например, они рассказывают о путешествии, в котором никогда не были, но добавляют: «Возможно, это я вспоминаю ради вас». Эти странные воспоминания, избыточные или стертые, сами по себе изменчивы; то они предстают «в целом», то почти в неразличимых деталях; они разворачиваются в атмосфере беззаботности, мечтательности и переменчивости («аутистическая память» Ж. Делэя, 1942). *Нарушения связности* — это те, которые чаще всего проявляются во вздоре, несообразности мыслей и их несуразном построении. Если в связи с Египтом все думают о пустыне, о пирамидах, то больной, страдающий шизофренией, по этому поводу упоминает, например, Северный полюс, чемпиона-велосипедиста или куб, как будто один аспект или упоминание об образе имеет больше шансов всплыть и развиваться, чем значимое ядро понятия. Символические ассоциации сексуального содержания, невероятные последовательности, самые любопытные и барочные эволюции — те, которые проще всего образуются. Юнг (1907) и Блейлер (1911) долго изучали ассоциации у шимпанзе. Блейлер (с. 29-31) в своих опытах с помощью наводящих слов отметил большой разброс реакции во времени, приверженность предыдущему наводящему слову, стереотипу в ответах, эхоталию, скудость мыслей и повторение одних и тех же идей, оригинальность ответов (что особо подчеркивали Кент и Розанов), причудливость ассоциаций, в которых отражается смешение сновидения и реальности, склонность к косвенным, опосредствованным ассоциациям и, наконец, вторжение аффективных комплексов. Последняя черта особенно ярко проявляется в «остротах», «остроумных мыслях» этих больных. Часто цитируют шутку, приводимую Домарусом: «Какое сходство вы видите между Христом, сигарой и сексом?» — «То, что все они окружены: Христос — ореолом, сигара — кольцом, а женский пол — взглядом мужчин». Такой способ думать туманными аппроксимациями и удаленными приближениями очень типичен. Ничего удивительного в том, что ослабления цепи ассоциаций напоминают о глубинном сходстве с нарушениями абстрактной мысли (Greenblatt и Solomon, 1953).

2) Нарушения хода мысли и поля сознания

Именно эти нарушения поражают сильнее других из-за

прерывистости течения мыслей, которая, как кажется, постоянно подчинена не просто неясным, но недоступным определениям. Эти нарушения, в частности, исследовал Карл Шнайдер (1922-1930), они образуют то, что уже долгое время называют «диссоциированной мыслью» (Ziehen).

Первым делом можем упомянуть о *нарушениях скорости мышления*. Чаще всего речь идет о замедлении потока образования мыслей, как будто мысль путается, топчется на месте, продвигается мелкими шажками или нерегулярными и непредсказуемыми скачками. Особенно примечательны пропуски, разрывы, которые создают впечатление резких изменений направления, неожиданные и неуместные мутации. Нить мысли извивается, путается или прерывается. (По словам Карла Шнайдера изменяется «Springhaftigkeit», откуда неспособность установить необходимый для образования мысли континуум.)

Почти патогномично *явление остановки мысли* (barrage). Речь идет о своего рода «fading mental» (Гиро и А. Дешан, 1932): больной останавливается, замолкает, безучастный к продолжению того, что занимало его разум, а через несколько мгновений вновь нащупывает нить разговора или переходит к другой теме... Другой часто отмечаемый симптом проявляется в феноменах *стагнации*, стерильной пробуксовки мысли; деноминации (Sommer) предметов, неопределенного манипулирования ими (Leupoldt) — вот самые примечательные проявления этой глубокой тенденции к персеверации и формированию нескончаемых серий (Wankel и Lawrenz, 1952). Реже происходит наоборот: наблюдается головокружительная персеверация нарушения скорости мышления, поражающая быстротой и многословием. Но эти нарушения касаются не только «скорости» и «текучести образования» мыслей, они проявляются вместе с *разладом в мыслительной продукции*. На самом деле мысли уже не следуют друг за другом в порядке, который сам по себе служит гарантией их ясности. Они ускоряются и сливаются в более или менее хаотический поток, который обнаруживает *сомнения, смешения, засорения, производные, подмены и безучастность* к самому зарождению мысли (это серия нарушений, объединенная Карлом Шнайдером под названием «Faseln», то есть инкогеренции). Двумя наиболее очевидными чертами этих нарушений являются *расплывчатость мысли* и ее *запутанность*. Расплывчатость — следствие поверхностного и недифференцированного характера психических процессов, остающихся по-прежнему как бы «в зародышевом состоянии» (Карл Шнайдер). Запутанность — результат избытка подробностей и неспособности идти прямо к цели. Перемешаны артикуляции и цезуры, которые должны быть присущи рассудочному мышлению. Поток мыслей действует анархически в переменчивом избытке образов, смешных

сопоставлений и символов.

Классическим стало говорить, как это делают Крепелин, Блейлер, Gruhle и др., что у больных, страдающих шизофренией, *нарушений сознания* не существует. Если под этим подразумевают нарушения ясности, отсутствие точности, то вместе с тем с оговоркой об изменчивой и туманной атмосфере, в которой разворачиваются психические процессы больных, особенно в тех фазах оцепенения, которые германоязычные психиатры называют «*Benommenheit*» (см. Блейлер, с. 182). Но после Е. Минковский, Карла Шнайдера и школы Хайдельберга (Берингер, Майер-Гросс и др.) кажется очевидным: именно в той мере, в какой клинические описания мышления больного, страдающего шизофренией, соотнесены с «гипотонией поля сознания» (Берце), существенным образом изменилась сама структура актуального чувствительного опыта. Много нарушений, описанных выше как нарушения хода мыслей, входят в такое изменение «пережитого», которое образует «основу» феноменов несоответствия шизофренической мысли и, как увидим далее, первичного бредового опыта. Причудливость ассоциаций, их дробление, формальная абстракция (Barison, 1934), некоторые аспекты «рационализма» и «геометризма» (Е. Минковский), раздвоение между формой и содержанием мыслей и т. д., — таковы структурные изменения интенционального течения сознания, выявляющие разрушение его структуры, *фундаментальное потрясение непосредственных пространственно-временных данных* пережитого опыта. Именно в таком значении Ф. Фишер (1930), W. Betzendahl (1937), V. von Gebattel (1939), Л. Бинсвангер (1933-1942) отмечали у больных, страдающих шизофренией, утрату основных качеств пережитого во времени и пространстве опыта, насыщенность временной мысли внутренним пространством и очень глубокий распад феномена времени с преобладанием прошлого. Дид и Гиро отмечали, что часто эти больные употребляют наречия пространства вместо наречий времени, а Е. Минковский («*Le Temps vécu*», 1932) выявил статические и пространственные тенденции, которые противостоят естественному движению психической динамики (мы вновь встретим эти симптомы далее, поскольку они действительно представляют собой как бы самую суть нарушений шизофренического мышления).

Все эти нарушения — предмет ежедневного клинического анализа дискордантного мышления, ибо демонстрируют утрату связи и гармонии, интрапсихическую атаксию, как говорил Штрански. Так и больной, страдающий шизофренией: как только он пытается описать свою клиническую картину, то предстает больным, который может быть и оставаться весьма разумным, но глубоко изменившимся в применении и эффективности своих умственных операций (это первая фундаментальная черта его

несоответствия).

Клиническая проблема измерения умственных способностей больного, страдающего шизофренией

Естественно, кажется соблазнительным, но сложным подвергнуть этот тип больного психометрическим испытаниям. Соблазнительно, поскольку таким образом надеются уточнить, по возможности эксплицитно, существование и степень снижения их умственных способностей вообще или дефект их специфических способностей. Сложно, потому что с этими субъектами трудно входить в контакт и поддерживать его [1], а еще потому, что можно заранее предвидеть, что их низкие или нулевые достижения так и не позволяют ответить на вопрос: правда ли, что исследования такого типа невозможны или же результаты являются всего лишь следствием странностей и капризов, которые зачастую могут изменять эти результат так же наверняка, как и проблематичный «Verblodung» их разумности. Вот почему такие исследования одновременно многочисленны и неудовлетворительны. Так, к примеру, в книге Маселона (1902) и Паскаля (1911) найдем изложение первых исследований при помощи «тестов», примененных в начале столетия (время реакции, измеренное хронометром, испытание сенсорного внимания и т. д.). В большинстве работ той эпохи (Крепелин, Ziehen и т. д.) выявлены парадоксы ответов и капризные результаты тестов. Этот первый вывод продержался вплоть до недавнего времени.

Так, Max Lewin (1931) в результате проведения различных тестов на измерение интеллектуального уровня находил «умственный дефект», который, казалось, связан с нарушениями ассоциаций идей и идеовербальной инкогерентностью. Neuyer и Л" Гийан (1932) в продолжение первых попыток измерять умственное ослабление при ранней деменции опубликовали несколько приложений классических тестов Бине, Симона и де Термана, чтобы показать с помощью «точных опытов», что у этих больных наличествует относительный умственный дефект, затрагивающий некоторые — самые комплексные и сложные — формы психической активности.

Среди более поздних работ, посвященных этой проблеме, в частности англо-саксонской школы, мы должны отметить прежде всего те, в которых предпринята попытка, например с использованием шкалы Стэнфорда-Бине, изучить коэффициент умственного развития групп больных, страдающих шизофренией, по сравнению с нормальным населением. С. Е. Тгарр и Е. В. James (1937) нашли, что этот коэффициент ниже, за исключением группы параноидных больных, а L. I. Kendig и Ричмонд (1940) по исследованию 500 случаев подтвердили, что такой коэффициент у больных, страдающих шизофренией, ниже,

чем среди нормального населения. Очень сложно делать выводы из работ такого рода в том, что касается умственного дефекта, по поводу которого до сих пор не известен ответ на вопрос: от чего он зависит — от болезни или от предпсихотического интеллектуального уровня? Попытались также уточнить существование, значение и разнообразие «уровня эффективности» больных, страдающих шизофренией, прибегая к шкале Векслера—Белльвю и к другим тестам на интеллект, группируя целую серию вербальных опытов, исследований словаря, информации и действия. К примеру, A. I. Rabin (1941) выявил более высокий уровень больных, страдающих шизофренией, благодаря на информацию и понимание и их более низкий уровень при собирании предметов и особенно в опытах на цифрово-символический кодекс. Сам Д. Векслер (1941) выявил тип дисперсии того же рода; для него первоначальный более низкий уровень на сходства, контрастирующий с повышенными показателями в словаре и информации, имел бы патогномичное значение. A. Magaret (1947) подчеркнул (для больных, страдающих шизофренией) более высокий уровень словаря и информации и более низкий по отношению к арифметическим рассуждениям, при этом самые низкие показатели обнаружались в опыте на цифрово-символический кодекс. Но одна из черт, чаще других подчеркиваемая авторами, которые предприняли психометрическое исследование больных, страдающих шизофренией— высокий коэффициент изменчивости и флуктуации при различных повторных тестах. Именно это выявляют, в частности, J. Mc Hunt (1936), M. Дэвидсон (1937), Л. И. Кендиг и Ричмонд (1940), A. I. Rabin (1941). Одна из самых парадоксальных вариаций — та, что была зарегистрирована J. W. Layman (1940) под влиянием амитала натрия: больные, подвергнутые такому воздействию, были способны улучшить показатели.

Итак, проблема снижения умственных способностей в значении Babcock уступила место многочисленным важным, но противоречивым работам. Если, например, сам Babcock (1933) считает типичную дисперсию признаков («scatter») показательной для снижения умственных способностей больных, страдающих шизофренией, то Кендиг и Ричмонд гораздо более осторожны в своих выводах и считают, что речь идет скорее о «functional impairment» (функциональном поражении), чем о постоянном снижении умственных способностей. Д. Рапапорт в своем знаменитом труде («Diagnostic psychological testing», 1945) характеризует шизофрению через дефект вербальных операций и тенденцию к сильной дисперсии вербальных субтестов и показателей шкалы Векслера—Белльвю. В 1945 году Shakow, применяя тесты Стэнфорда—Бине, Army alpha и Кента — Розанова, приходит к выводу, совпадающему с клиническим впечатлением, которое производят страдающие шизофренией

больные, а именно: существует нарушение в равновесии функций и операций мышления. Этот вывод во многих работах сопутствует мнению, выраженному Heuyer и Le Guillant: речь идет о нарушениях интеллектуальной сферы высокого уровня. Вскоре мы увидим, что в глазах Ю. С. Казанина и Е. Ханфманна (1938) говорится прежде всего о нарушениях концептуального (познавательного) мышления.

В недавно представленной диссертации А. Ракло (Париж, 1954), исследуя вопрос о том, существует ли шизофренический «образец» снижения умственных способностей, пришел к отрицательному выводу. Он изложил работы Brechera, Olcha, Джонсона и Гарфилда. В исследовании Левина (1948) 5 специалистов должны были оценить диагнозы, поставленные Векслером (ПО пациентов, среди которых 45 больных с диагнозом «шизофрения»). Ракло говорит, что результаты свидетельствуют, будто соответствие диагнозов было на грани статистического значения, таким образом различие, выявленное посредством тестов, было лишь чуть-чуть больше того, что получили случайно...

М. Greenblatt и Н. С. Solomon (1953) при исследовании 116 страдающих шизофренией больных до того как они были лоботомированы, более решительно воспользовались многомерным методом. Они разработали метод наблюдений, который задействует многие дисциплины, а также сочетает 29 факторов (например, состояние напряженности, способность к синтезу, опыт с пословицами эмоционального содержания, тесты на сходство, лабиринт Porteus, некоторые «социологические и психологические переменные» и т. д.), по которым они затем высчитывают родство. Из таких наблюдений следует, что существует две категории больных, страдающих шизофренией: у одних способности к абстракции и интеграции сохраняются, они объясняют внутреннее напряжение определенным способом общественных отношений и словесного выражения, а другие в разладе, так сказать, со сниженной способностью к абстракции, они не испытывают внутреннего напряжения и утратили способность выражать свое неудовольствие словами или поведением в обществе.

Как видно, мы не считаем, что, завершив эту серию психометрических исследований, существенным образом продвинулись, и действительно, они измеряют *последствия*, не умея достаточно четко сформулировать их определение. Парадоксальные вариации операционных способностей больных, страдающих шизофренией, относительно случайный характер снижения умственных способностей, по крайней мере при глубоких формах, прекрасно демонстрируют то, что нам уже известно о несоответствии мышления больных, страдающих шизофренией. Констатация факта, что при испытании с

помощью разнообразных тестов эти больные в той или иной степени терпели неудачу, совершенно очевидно не мешает считать этот провал— как, например, С. М. Кэмпбелл (1943)— зависящим от «шизофренического поражения» («schizophrenic surrender»), не сводимого просто-напросто к понятию умственного ослабления.

Тест Роршаха в шизофрении

Естественно, проекционный тест, лучше всего соответствующий «изучению мира форм», был широко использован в качестве инструмента клинического наблюдения и даже диагностики. Например, Фр. Минковска (1941) считала, что «диссоциативный процесс гораздо более чисто отражается при тестировании, чем при клиническом обследовании, которое подтверждает такую интенсивность позже», а В. Klopfer и D. M. Kelley в своей знаменитой работе (1942) применяют тест Роршаха в испытании, которое позволяет прояснить случаи с сомнительной диагностикой. Сам Роршах в «Psychodiagnostic» отмечал оригинальность ответов, соседство очень хороших и очень плохих форм, слишком низкий средний процентный показатель F+ относительно кинезии и т. д. как типичные черты шизофрении. После этого Enke (1927), Макс Мюллер (1929), М. Блейлер (1934), W. Scalweit (1934), S. J. Beck (1938), Фр. Минковска (1940 — 1950) широко использовали в своих работах все богатство трактования этих исследований, хоть порой и не без скептицизма (Barison, 1954). Прежде всего отметим, что в протоколах или в выводах бесчисленных опубликованных работ снова встречаются те же типичные клинические черты: склонность к стереотипам, дробление мышления, негативизм в виде постоянного отказа от рисунков, причудливость ассоциаций, парадоксальные контрасты. Бек, например, говорит, что «больной, страдающий шизофренией, скользит к тому, чего он не может достичь, так, будто бы мир избегает его», потому что совокупность ответов и реакций на тест проявляют фантазию его психических процессов. Такое клиническое и даже феноменологическое использование теста примечательно, к примеру, в исследовании, которое Л. Бинсвангер посвятил случаю Юрга Зюнда (1946). Но, помимо такого интуитивного применения теста, сделана попытка описать в виде технической картины категории шизофренических черт проекции форм.

В целом можно составить своеобразное изображение, состоящее из этих черт, перечисляя наиболее постоянный характер форм и интерпретаций в протоколах больных, страдающих шизофренией: значительная изменчивость ответов; большое число ответов; сокращенное время реакции; отказ от рисунков; смешение хороших и плохих форм; G/гуанин, зараженный гетерогенными отложениями (например, печень респектабельного человека); D. G., dG., Dbl (составляющие

плохие формы); пониженный К.; повышенный С.; обозначение цветов (очень плохой прогноз); высокая частота анатомических ответов (в частности, упоминание половых органов); большое количество позиционных ответов (обращение к пространственной структуре изображений) и т. д. Напомним об очень интересной работе, сделанной Skälweit, где он сравнивал больных, страдающих шизофренией в острой процессуальной фазе, и больных, страдающих шизофренией в реманентной фазе: он считает, что шизофренический процесс влечет за собой изменение типа внутреннего резонанса — от интровертного к экстравертному.

Также много занимались тем, чтобы с помощью теста Роршаха выявить некий способ диагностики шизофрении и органического дементного типа, описанного Пиотровским. В то время как при органическом дементном ослаблении преобладает персеверация, в шизофренических состояниях отмечают краткое время реакции и фрагментацию и разделение форм.

Здесь следует упомянуть о работах Франсуаз Минковска, потому что ее великой заслугой было то, что она противопоставила два типа Роршаха: тип эпилепсии и тип шизофрении. Прекрасное изложение этой концепции найдем, в частности, в ее сообщении на Конгрессе в Монпелье (1942). Ей показалось отличительным в шизофренических ответах преобладание подробностей и особенно отдельных деталек. Фрагментация, изолирование, разделение частей рисунка равняется настоящему «анатомическому препарированию». Такие выражения, как «срез», «фрагменты», «разрезанный надвое», «разделенный пополам», очень показательны для столь специфического способа восприятия внешнего мира. Геометрические и анатомические, а именно остеологические формы отражают абстрактный, окоченелый и бесчувственный характер раздробленного опыта больного, страдающего шизофренией.

3) Искажение вербальной системы

Без сомнения, те симптомы, которые мы только что описали как типичные для нарушений формального мышления, включают и предполагают такие же типичные нарушения речи, поскольку образование понятий неотделимо от его словесного выражения. Думать «извилистый и прерывистый» неизбежно означает говорить «извилистый и прерывистый». Также многие симптомы (деривации, конденсации, пропуски, бессмыслицы, остановки, внезапное прекращение речи) встречаются в двух регистрах: смысловом и вербального формулирования.

Вместе с тем нарушения в речи, дискурсе, стиле, словаре и т. д. настолько значительны и часты, что в описании фундаментального синдрома шизофрении им отводят особое

место. Они были изучены, проанализированы, препарированы с точки зрения психологии мышления, поэтического языка, правил фонетики и лингвистики многими авторами. Назовем среди наиболее значительных работ о форме отчуждения языка такие: Tanzi (1889) и Neisser (1890), Seglas (1890), Штрански (1905), Крепелин (1910), Клейст (1913), S. Galant (1920). За последние десятилетия следует отметить работы Pfersdorff (1913-1941), G. Teulier (1922), М. Сѣнас (1929), Н. Sullivan (1947), Карла Шнайдера (1926-1930), G. Foster (1930), C. Pottier (1930), E. L. Bryan (1933), J. Delmond (1937), Woods (1938), J. Bobon (1952).

Мы объединяем все эти нарушения под названием «искажения» (distorsion), ибо шизофренический язык в целом действительно претерпевает такую деформацию, которая накладывается на всю вербальную систему в виде систематического несоответствия самого смысла его употребления. Именно это Н. S. Sullivan (1940) называет «паратаксическим искажением».

Шизофренический же язык характеризует то, что, по словам В. Л. Вудса (1938), он «эгоцентричен». Можно было бы сказать, что он еще более «эксцентричен». Таким образом, сказав, что страдающий шизофренией больной уже не употребляет слов в значении «языка племени», но превращает такое употребление в личный узус, можно было бы на этом остановиться, при этом любые анализы примененных способов в определенной мере тщетны. Но вместе с тем такой анализ необходим, чтобы показать невероятную изобретательность, вызванную к жизни потребностью говорить не так, как другие, и неспособностью поддерживать связь с другими. Итак, мы опишем: а) нарушения вербального поведения (разговора); б) изменения материальной вербальной системы; в) изменения смысла слов (неологизмы) и г) общие черты идеовербальной парафункции.

а) Нарушения вербального поведения (разговора)

Серьезно нарушены использование словесного запаса и связанное с ним поведение. Прежде всего больные могут не говорить (*мутизм или полумутизм*) или довольствуются отдельными словами, произносимыми «сквозь зубы», шепотом. Но можно наблюдать и удивительную «вербигерацию», быструю и виртуозную, требующую неимоверной скорости высказывания. Одна из наиболее типичных форм «дискурса больных, страдающих шизофренией» — *монолог*, индивидуальное собеседование с единственным собеседником, который по-настоящему интересуется больного — им самим, при том что контакты с социальной средой отброшены, если не прерваны вовсе. *Приступы вербальной импульсивности*, когда больные говорят, но так ничего и не скажут (Блейлер), чаще всего носят оскорбительный, богохульный или непристойный характер (копролалия, неудержимые и итеративные речи); какими бы

редкими они ни были, они слишком типичны, чтобы не быть упомянутыми. Еще гораздо более симптоматичная черта шизофренической странности — «*говорение не в попад*», будь то в виде ответов не в попад, будь то в виде спонтанных речей, неадаптированных к ситуации. Иногда это явление «*ответов не в попад*» называют «*синдромом Ganseger*». (Если больного спрашивают, бывал ли он уже в этом саду, он отвечает, что Наполеона погубила французская кампания ⁶⁷). Особенности такого «*Vorbaireden*» — нелепость ответов, совершенное безразличие больного, который, кажется, не замечает обескураживающего действия своего ответа, а также часто абстрактный характер неадекватного высказывания. Это нарушение расценивается некоторыми клиницистами как первичное нарушение (H. Burkhardt, 1933). Еще чаще этой манеры «*быть на Луне*» является *рассеянность* во время разговора. Последняя как бы удерживает больного, страдающего шизофренией, вне обменов любезностями и общественного интереса; удивленный настойчивостью или самим присутствием собеседника, он отвлеченно изрежет «*Как-как!*», что является одним из наиболее верных признаков едва ли состоявшейся «встречи» с больным, сложности войти с ним в контакт. Эта неадекватность дискурса превращает его в нечто типа словесных сновидений, которые напоминают нам о том, что Крепелин (1910) в своих исследованиях о языке сна назвал «*акатафазией*» — явлением, характеризующимся тем расстоянием, которое разделяет дискурс и идеическую интенциональность, расстоянием, которое в конечном итоге завершается вербальным «*невестъчемизмом*», языком, «*не согласующимся*» в выражении и намерении.

б) Изменения материальной вербальной системы

Будучи материальным субстратом языка, тон и голос тоже подвержены странным искажениям и изменениям, как в том, что касается «*интонаций*» и «*тембра*» (шепот, глухой или гнусавый голос, хрипота, дентализация, необычные ударения, мямление и т. д.), так и относительно ритма (ускорения, неожиданные всплески или синкопы в манере говорить, чередующиеся торопливость и замедление). Иногда высказывание делают еще более странным *шумы-паразиты* (вздохи, прищелкивание языком, храп, сопение, кашель, откашливание и т. п.). Наконец, возникают более или менее постоянные нарушения *артикуляции* слова (заикание, сюсюканье и т. п.). Эти дислалии (Seglas) уже давно были исследованы Meringerom и Майером (1895) и R. Mignot (1907), и на их описания по-прежнему можно сослаться.

Но материальная система языка включает не только движения, с помощью которых происходит артикуляция, она включает и слова в качестве таких, что обладают постоянной формой. В

языке же больных, страдающих шизофренией, достаточно часто встречаются изменения этого *словесного материала* из-за изменений, вводимых в фонетическую структуру слов. Наиболее типичными из этих искажений и деформаций лингвистического материала являются столкновение слогов, пред- и постпозиция части слова, загрязнения, подмены, удвоение начальных гласных, инверсии, элизии гласного, повторяемые флексии и т. п. Возможно, здесь играют роль законы деградации фонем, каковыми они были выведены лингвистической наукой: диссимиляция (по Граммону, а позже Vendryes), назализация гласных, слабость интервокальных согласных или окончаний слов (по Meillet). На самом деле, весьма вероятно, что автоматическая регрессия осуществляется в соответствии с данными законами, но представить модель этих патологических вариаций, которые в конечном итоге действительно зависят от изменения смысла языка, может скорее психологическая и собственно «семантическая» ориентация лингвистики (Гумбольд, Herbart, Brunot, Breal, E. Pichon). Использование целых или полных фонем, целостность и изменяемость словаря действительно зависят от более широкой психической структуры. Так, к примеру, словарь страдающих шизофренией больных, согласно J. Whitehorny и G. K. Zipfy (1943), ближе словарю детей, чем взрослых. (Эта работа забавно построена на статистике наиболее употребляемых в ежедневном общении слов и в «Улиссе» Джойса!). Таким образом, беря начало в глобальном изменении психической жизни (М. С. Лебединский, 1938), искажения слов, выбор вербального материала состоит в более «семантической», чем «фонетической» подмене, если обратиться к классификации Н. П. Татаренко (1938).

в) Изменения смысла слов (неологизмы)

Те слова, которые так часто меняют смысл или обладают многими значениями (полисемия; флексии и т. д.) при эволюции языков, здесь, так сказать, поставлены под сомнение, по крайней мере это относится к *некоторым их категориям*. На самом деле, можно наблюдать, как больной, страдающий шизофренией, постоянно стремится изменить смысл слов, прибегая к техническим опытам ассоциации (A. Martin, 1945). *Неологическая* вербальная конструкция действительно является одной из самых привычных и удивительных черт психологии больных, страдающих шизофренией, а диагностическая и прогностическая ценность неологизмов издавна признана всеми клиницистами. Используются различные способы создания новых слов: либо это существующее слово, употребленное в другом смысле («меня ежедневно поглощает «домашняя утварь»; «я встретил на улице «бешамелицу»; «присядьте и просчитайте вашу шляпу»), либо новое слово, образованное по фонетической модели другого слова («маля-рина» вместо «скарлатина»; «эрон» вместо «самолет», «марсари» вместо

«варварство», «грубость» и т. д.), либо новое слово, образованное для того, чтобы выразить некую мысль, некий предмет, неадекватный существующим словам («мазонранси» (masonerancie) — для обозначения средства преследования; «периномат» (perinomate) — для обозначения прибора; «транспаколятӳр» (transpacolateur) — для обозначения служащего метро). Один из самых постоянных клинических аспектов образования неологизмов заключается в их частом и привилегированном, иногда даже стереотипном использовании (X. Abely, 1916 и F. Berns, 1922). Действительно, случается, что неологизм редок в речи больных и тогда он приобретает такое значение, что бесконечно повторяется будто обряд, припев или какая-то страсть. Обычно созданные слова состоят из абстрактной и псевдонаучной галиматии («laberalite» — лаберальность, «ingenialite» — «инже-ниальность», «metementique» — метемантика, «trispasjon» — «триспассон», «salisjeur» — «салижӳр», «topoarichnote» — «топоарихнот» и др.), и тогда неологизмы как бы играют роль предвестников идеовербальной инкогеренции, которая является одной из наиболее типичных форм конечной фазы шизофрении, как убедимся далее. Точно так же происходит, когда больной Курбона (1933) определяет «возраст», говоря: «это не словарь, это в преисподней... это аппарат вырождений»... и проч., этот неологизм как бы «слово-чемодан» (по выражению Льюиса Кэрролла), в котором содержится бесконечное количество возможных смыслов, ускользающих от самого больного.

Seglas разделял неологизмы на *пассивные* и *активные*: при этом первые оценивались по автоматизму их образования (часто возникают в галлюцинаторной формулировке бессознательного) и как претендующие на священную вербальную форму; вторые — как продукт диалектической изобретательской работы и требующие определенного сознательного способа создания новой вокабулы (сжатие, противопоставление, аналогия). Первые — те, что встречаются во сне (Крепелин, 1905), при рассеянности (Штрански, 1905) или в гипнагогическом состоянии (Stengel, 1937, и Otaya Miyagi, 1937).

Совершенно очевидно, что такая неологическая форма языка, «этот культ слова», о котором говорил Tanzi, связана с неуместным употреблением метафоры. О взаимосвязях неологизма и метафоры много дискутировали (Мед. — психол. общ., 1933, Дюма, Курбон, Р. Миньо и др.). Метафора, которая смещается и конденсирует в новом вербальном комплексе глубоко оригинальную идею или опыт, метафора, которая символизирует невыразимый опыт, метафора, которая выражается в абстрактной форме, — все эти формы метафор стремятся выразиться через новые слова или новые формулировки. Они как будто дверь, открытая для волшебной мысли, для мира образов больных, страдающих шизофренией.

Этот метафорический аспект, этот перенос смысла со слова на слово или с привычного слова на слово новое был прекрасно отражен еще в исследованиях неологизма, которым мы обязаны W. L. Woodsy (1938). Но какими бы многочисленными они не были обычно в писаниях и речах некоторых больных, какими бы частыми они не были в своей второстепенной форме (изменение некоторых слов или аналогичных простых конструкций), неологизмы встречаются относительно редко. E. L. Bryan (1933) в исследовании языка 800 пациентов выявила лишь 3 % неологизмов и встретила всего 79 необъяснимых вокабул, то есть слов, которые действительно выражали бы невыразимый опыт. Далее в связи с конечными формами мы увидим, к какой виртуозности может привести — в шизофазии — эта потребность волшебного языка *ad suum proprium!*

г) Общие черты идеовербальной парафункции

Во всех симптоматических формах, которые мы сейчас назовем, выявляется основное нарушение: *искажение речью ее истинной функции*. Вербальный материал, психологические способности открытия и построения лингвистических форм, слова и организация синтаксического порядка и т. д. используются в пользу фантазии, а не служат общению между людьми. Фрейд в работе «О бессознательном» (1915) прекрасно отметил такое отклонение от узуса вербальных знаков, которыми они подменяют предметы. На самом деле, *субъективный характер* шизофренического языка подчеркивали все авторы, которые его анализировали. Двумя клинически важными аспектами такого избыточного использования языка, трактуемого как цель, а не средство, являются *логолатрия* и *символизм*.

«Логолатрия» (E. Tanzi, 1890) должна пониматься как настоящий культ слов, пусть последние будут применяться к священным предметам, обладающим магической властью, пусть они будут трактоваться как пластмасса, на которой возможно осуществление всемогущества объекта. Больной, страдающий шизофренией, воплощает «культ слов» именно в этом втором аспекте. Он подвергает их манипуляциям, одну из наиболее типичных среди которых описал Pfersdorff (1929) под названием «*философской интерпретации*». Больные рассекают, анализируют, разбирают слова, выражения, слоги, сочетания букв и играют с их элементами в вербальные игры, грамматические упражнения, кстати сказать, обычно недоступные пониманию. Речь идет об интерпретации, «работающей впустую» (Бобон, 1952), а Пферсдорфф пошел далее и описал «бесконечные интерпретации». Речь идет, точнее, о невозможности для объекта и наблюдающего прийти к единому мнению о значении объяснения типа «все это названия. Это поэзия. Эти— особенное...». Такая модальность чисто формальной вербальной активности обычно сопровождается

другими автоматическими чертами поведения: формулированием коротких фраз «без смысла», серии имен существительных, перечислением слогов, смесью запутанных слов, которые составляют форму инкогеренции, могущую доходить до «словесного салата».

Символизм должен пониматься как тенденция больного, страдающего шизофренией, к говорению с бесконечным обращением к образам и метафорам. Таким образом, порой его символический язык отражает, как в поэзии символистов, поиск претенциозности, чудесных амальгам слов. Но если *шизофренический стиль* с его замысловатыми находками, а иногда чудесами вдохновения

«эстетичен» и странно поэтичен («ваши очи на кончиках пальцев»; «я боюсь, как бы двери не съели меня»); «напев вашей мысли — увядший цветок», «возьмите сие послание, в нем огонь пустыни» и т. д.), то больной, страдающий шизофренией, не обязательно художник или поэт, и его символизм, его метафоры — всего лишь как бы поэзия сна и видящего сны. Он же чаще всего ироничен и по-прежнему безразличен к эстетическому выражению, вытекающему из его витиеватых речей. Это означает, что символизм (как для него, так и для видящего сон) не имеет значения, потому что эти игры, эти вербальные мифы — отражение бессознательной сферы его инстинктивно-аффективных «комплексов». Перефразируя Андре Бретона, скажем, что нужна просто-напросто любовь к словам.

4) Стиль письма и эстетическая продукция больных, страдающих шизофренией

Стиль письма (переписка, личные дневники, наброски, учебные тетради, бесформенные рисунки) несет отпечаток всех симптомов, которые мы только что описали (см. Rogues de Fursac, 1905; Капгра, 1911; Homburger в «Руководстве» Бумке, 1932; L. S. Lewinson, 1944; Э. де Ружмон, 1950). Это означает, что «парафункция выражения» шизофренического мышления идентична его речи, писаниям и эстетической продукции (рисунки, поэзия, скульптура и т. д.). В работе «*La psychiatrie devant le Surrealisme*» (Evol. psychiatr., 1948) мы уже рассмотрели совокупность проблем, которые ставит шизофреническая фантазия, и не можем сейчас возвращаться к ней.

Графическая продукция больных, страдающих шизофренией, состоит из каллиграфических или иероглифических писаний с загадочным и усложненным начертанием. Очень часты также *декоративные игры* (вырезания, украшенные предметы, куклы, раскрашенные украшения и т. д.). При *дескриптивных способах изображения и фантастических образах* мы достигаем уже более

чистого художественного уровня продукции. Речь идет о рисунках — пейзажах, портретах, композициях в виде лубочных картинок, синоптических картинах или стихах. Во всех пластических или письменных выражениях проявляется символизм, и именно символизм сексуальный. Блестящее исследование Ж. Декекера (1948)— образец анализа шизофренического мышления сквозь призму серии рисунков. Сошлемся также на работы Barbe, (Encephale, 1920), Guttman и Maclay (British. J. Med. Psychol., 1936), F. Reitmann (J. Ment. Sc., 1939, t.85, 264), Gutierrez-Noriega (Rev. Neuro-Psiquiat, 1940), E. Pappenheim и E. Kris (Psychoanal. Quart., 1946, t.15, 6-31), G. Ferdiere (Ann. med. — psycho!., 1947, 1-я часть, 95 и 1948, 1-я часть, 430 и Evol. psych., 1951, 215), Делэя, Декло и Диго (Sem. Hop. Paris, 1947). Конечно, всем на ум приходит сходство с детскими рисунками (Фр. Минковска, 1948; J. Favez-Boutonnier, 1953). Иногда эти образы и картины можно понять, потому что они отражают странность форм шизофренического мира, что мы исследуем далее.

Но существуют и шизофренические *шедевры*. В частности, прекрасные иллюстрации найдем в знаменитом произведении Н. Prinzhorna («Bildnerei der Geisteskranken», Берлин, 187 иллюстраций), чудесном исследовании «Мастера — шизофреники» (краткое содержание которого мы привели в нашем исследовании о сюрреализме, цитированном выше) и в статье, которую Бюргер-Принц посвятил художественной продукции больных, страдающих шизофренией (в «Руководстве» Бумке, t. 9, p. 669-704). Конфронтация этих *великих символических или абстрактных композиций*, постигаемая в ее мрачной причудливости или чудесной поэтике, с живописью, а в более общем понимании — с эстетикой сюрреалистов, экспрессионистов или теоретиков и практиков абстрактного искусства, не преминула поставить колоссальную проблему смысла и функции вымышленного бессознательного в художественном творчестве и в опыте сна и безумия. Мы, со своей стороны, считаем, что если искусство и безумие встречаются, то существуют они все-таки порознь, разделенные тем различием, которое отличает художника от предмета искусства. Художник *творит* чудесное, больной чудесен *сам по себе*. Шизофреническая атмосфера — как сновидение или закат солнца — «предмет искусства», которым больной, страдающий шизофренией, выражает или не выражает свое фантастическое существование...

Естественно, те же проблемы возникают и в связи с литературным жанром и, в частности, с поэзией. Многие работы посвящены патографии поэтов, таких как Жерар де Нерваль (Sebillote, 1948) или Г"льдерлин (см., в особенности, работу К. Ясперса, 1953, только что переведенную на французский язык, которая названа «Стриндберг и Ван Гог»). К. Ясперс по этому

поводу отмечает, что если художественное творчество Стриндберга и Ван Гога (которого он считал больным, страдающим шизофренией, тогда как Фр. Минковска полагала, что он страдал эпилепсией: *Evol. psych.*, 1937) приходится на время «внутренней бури» начальных фаз болезни, то Гюльдерлин, напротив, создал почти все в конечном состоянии. Среди многочисленных недавних работ по этой проблеме отметим переиздание книги Веншона «Искусство и безумие» («*L'art et la folie*», 1949), работу Фрете «Поэтическое умопомешательство» («*L'alienation poetique*») и четыре статьи, в которых представлены некоторые клинические документы: статью Л. Керчбаумера в *Journal of Nervous and Mental Disease*, 1940, t.91, p. 141; статью F. Meerweina в *Schweizer Archiv fur Neurologic und Psychiatric*, 1950, t.66, p.261; феноменологического духа статью E. L. K. Zeldenrusta в *Evol. psych.*, 1951; и статью G. Gomirato и Gamna в *Giornale di Psichiatria i Neuropatologia*, 1954, p.262.

Итак, когда речь идет о более или менее удавшихся попытках «среднего шизофреника» исказить язык своего практического и социального узуса и найти таким образом способы, если не вдохновение поэта, когда речь идет о гениальном страдающем шизофренией больном, который преображает пережитое и осмысленное фантастическое в художественном творчестве, то шизофреническая атмосфера, как бы насыщенная символизмом и поэзией, во всех вербальных и лингво-умозрительных выражениях отражает эстетику сновидений.

5) Искажение логической системы

Клинический инструментарий, впрочем, был бы неполным, если бы мы не добавили к нарушениям, являющимся любимым предметом анализов школы Хайдельберга, семиотику ментальных установок, которые зависят от пользования *логическими ценностями*. Действительно, клиники легко приходят к согласию по тому пункту, что шизофреническое мышление, как говорил Э. Блейлер (1911), более всего характеризуется изменением системы реальности и, как говорил Л. С. Выготский (1934), нарушением высокого концептуального уровня, уровня отношений личности с окружающим миром. В отличие, например, от органических деменций у страдающего шизофренией больного не поражены ни способности формировать пространственно-временные концепты или схемы, ни его способность приспосабливаться к основным категориальным позициям (K. Goldstein). Клинически он представляется как бы отсоединенным от логической системы, обеспечивающей соответствие его мышления коллективному и рациональному мышлению группы. Иначе говоря, он создает (как «неологизм») понятия, характеризующиеся фантазией и субъективностью такой степени, что (особенно когда его

мышление приобретает вид рафинированной абстракции) она скорее удаляет, а не приближает его к разумным отношениям логических общений с другими.

Анализ фундаментальных нарушений обязательно входит в клиническое исследование больных, но он вызвал немного примечательных работ. Некоторые же значительные произведения по психологии больных, страдающих шизофренией, напротив, постоянно отсылают нас к этой *паралогической структуре*. Так, в знаменитом исследовании Карла Шнайдера (1930) выявлены черты врожденной субъективности, символизма, систематического отклонения от образования идей в сторону замкнутой системы этих больных. Подобные анализы находим в работах Домаруса (1923), Е. Минковского (1924-1954), Н. С. Sullivan (1922-1930), Л. Бинсвангера (1945-1953) и т. д. Шизофреническое мышление в них предстает как по существу архаическое и «оторванное от действительности» мышление (Э. Блейлер), основная черта которого — невосприимчивость логических оценок. По этому поводу можно даже говорить об упорной нелогичности.

Изменение понятий. Логическая операция, которая заключается в формировании понятий, в использовании общих идей согласно фундаментальным логическим принципам (причинность, совместимость, идентичность и т. д.), затруднена именно в той мере, в какой нарушены или игнорируются законы и символическое и рассудочное мышление. Выготский (1934) подчеркивал значение, на его взгляд фундаментальное, утраты концептуального мышления при шизофреническом образовании идей. За прошедшее время этой теме было посвящено определенное количество работ. Ханфман и Казанин (1942) в работе, базирующейся на классификационном тесте Asch, сравнивая нормальных людей со страдающими шизофренией, получили показатели гораздо более низкие среди последних и в особенности — среди менее развитых. Многие авторы проводили исследования, в которых использовали тесты как с символическим, так и конкретным материалом. Чаще всего речь идет о тестах с пословицами (как в работе Wegrocki, 1941), «sorting-test» Goldstein-Scheerer, тест на подобию по шкале Векслера (как в работе Рапопорта и сотрудников, 1945). Все эти способы исследований выявляют «неадекватные концептуальные операции». Разумеется, для этих больных — будь они неспособными подняться на такой уровень мышления или пусть они проявляют подчиненность только системе субъективных и аффективных ценностей — способность к абстрагированию (которая требует от понятия осознания, применения и определения себя только относительно рациональных принципов познания) не используется. Например, треугольник не связывается с геометрической фигурой, но идентифицируется с облаткой, в которой воплощена полнота Троицы. Судя по этой

модели, можно сказать, что любой аспект языка и шизофренического мышления проявляет «ассоциации», «идеи», и т. д., которые могут быть на самом деле рассмотрены как деформация понимания и протяженности понятий. Агглютинация значений, смешивание мыслей, путаница, телескопаж понятий — ходячая монета этого мышления, одновременно символического, синкретического и абсурдного. Вот чему соответствует главным образом «паралогический» характер шизофренического мышления.

«Волшебное» («магическое») мышление. Естественно, что такой вид образования идей, построения и презентации, лежащий в основе «когнитивных» операций больных шизофренией, сравним с формами «примитивного» мышления.

Сновидение, с его синтезом или формальной и семантической сверхдетерминированностью языка, с его пластическими презентациями, с его беспорядочными пространственно-временными схемами, неологизмами, метафорической паралогией, постепенным изменением мыслительного процесса, акатафазией и т. д., уже давно стал предметом исследований Крепелина (1910) и Э. Блейлера (1911) во взаимосвязи с типом шизофренического мышления. Действительно, все то, что Фрейд обнаружил в символизме мышления сна, Блейлер выявил в образовании идей больных, страдающих шизофренией.

С шизофренической психикой мог быть сопоставлен еще один тип регрессивного мышления — тип состояния усталости или рассеянности (Штрански, 1905), а также, естественно, тип мышления детей (Казанин).

Наконец, «*концепция мира*», то есть «система реальности» этих пациентов сближает их с «примитивными» или «мифологическими» представлениями архаических обществ. Давние исследования Танзи (1889-1890) о бредах во многом относятся и к больным, страдающим шизофренией. Если основным элементом его знаменитого аналогического исследования по-прежнему остается «неологизм», то он — не единственный член этого сравнения, поскольку создание мифов, безразличие к логическим противоречиям, непроницаемость для опыта, анимизм и др. — все эти особенности первоначального мышления, так прекрасно исследованные у нас Леви-Брюлем (1920-1930), составляют саму ткань волшебной мысли больных, страдающих шизофренией. А. Storch (1922) особо указывал на идентичность функционирования этих двух «архаических» типов мышления, тогда как Levi-Valensi и G. Dumas (1934), в свою очередь, подчеркивали привлекательность такого подобия. На самом деле, как не думать о великих мифологических легендах или о религиозных представлениях примитивных племен, о волшебных сказках, о символических архетипах доисторических

времен или о фольклоре, находясь рядом с этими больными, для которых повсеместность, палингенез⁷¹, ретроградация времени, метаморфозы личности, волшебное свойство мышления, абсолютная случайность законов природы, воплощение метафор и т. д. составляют формы как таковые — наиболее нереальные из нереальностей. Конечно, далее мы возвратимся к фантастическому миру больного, страдающего шизофренией, но сейчас должны четко отметить, что он находит свое место в потрясении логического мышления. А также, поскольку мы станем изучать символику произрастания образов и мышления, не забудем и о том, что как сновидение зависит от мышления во время сна, так и эта символика зависит от деформации логической системы мышления.

Систематический абстракционизм. Самый яркий контраст умственной активности больных, страдающих шизофренией, заключается, возможно, в том парадоксе, который превращает этих больных, неспособных подняться до корректного концептуального мышления, в любителей и виртуозов *пустых абстракций*. Мы уже видели, как они жонглировали словами, теперь мы должны описать их как специалистов абстрактных форм речи и мыслей. Речь идет, говорит нам Ф. Барисон (1934), о формальной абстракции, которая отвечает, по крайней мере частично, на основную необходимость обращаться и расточать абстракции. Речь, и мы видели это, зачастую изобилует неясными (штука... штуковина...) или загадочными («следует защищаться», «это воздух края», «вот доказательство»; «все это шассе-круазе» и т. п.) формулировками. Важно уловить это, потому что указанные симптомы часто приводят к выявлению идеовербальной инкогеренции, тогда как она проявляется только несколькими абстракциями такого рода. Филологическая интерпретация, арифметические действия, обращение к научной и философской лексике, неологизмы ученых и эрудитов являются самыми обычными проявлениями этой странной приверженности ко всему абстрактному; болезнетворный рационализм (Е. Минковский) приводит в итоге к сложным системам идей или выражений, к синоптическим картинам, а именно к математическим доказательствам, точность и тщательность которых контрастируют с незначительностью или неадекватностью. Наконец, иногда вследствие накопления немыслимых энциклопедических знаний, биологических, физических или метафизических теорий этот систематический абстракционизм достигает сказочных размеров. Грустный пример подобной галиматии — медико-психологическая, а именно психиатрическая работа, опубликованная молодым собратом — больным, страдающим шизофренией (Ф. К.), работа, которая стала предметом исследования, опубликованного ради соблюдения профессиональной тайны F. Cabel (1949) за границей. Если мы придаем такое значение этой черте клинической картины, то из-за того, что она действительно

представляет основную характеристику несоответствия интеллектуальной сферы, потому что в одно и то же время проявляет, как говорит Барисон, изначальную неспособность мыслить в соответствии с реальностью, и потребность затеряться в идеовербальных фантазиях, жить во сне, но *сне абстрактном*.

Несоответствие (discordance) интеллектуальной сферы проявляется также во всех областях познавательной активности, с ее парадоксами, загадками и огромной странностью. Здесь особенно ярко обоозначаются фундаментальные черты: амбивалентность, причудливость, непроницаемость и замкнутость (interiorite). Понятно, что все авторы (начиная с самого Крепелина и Э. Блейлера, Шалэна, Штрански, С. Pascal в начале века и вплоть до Gruhle, Минковского, Выготского и Бинсвангера) настаивали на изменении самой высшей сферы мышления, при том что инфраструктура мышления оставалась незатронутой или, как правило, гораздо менее пораженной. J. Burstin (1851) прекрасно проанализировал в этой связи процесс диссоциации и дезагрегации. Прежде всего он показал, что этот процесс изменяет познавательные механизмы в их верхнем слое, на уровне социально-нравственных интеграции (изменения, не являющиеся специфическими, говорит он), потом нарушение поражает операторские механизмы и через них, кажется, достигает уровня и структуры нарушений, которые мы только что описали (такое поражение «специфично», подоснова же самого репрезентативного мышления, по его словам, изменяется лишь в конце эволюции). Что действительно поражает с клинической точки зрения у больных, страдающих шизофренией, так это их «несоответствие», будто мышление гораздо более было изменено в некоторых идеовербальных «секторах», чем в целом в эффективных способностях. Оно образуется, писал Паскаль, из «паралогических островков», и это понятно нам, только если мы осознаем, до какой степени умственное несоответствие связано с несоответствием аффективным.

Клиническое описание типичной формы (продолжение)

Шизофрения
Эй, Анри

В ходе описания синдрома психического, аффективного и психомоторного несоответствия, которое мы только что представили, мы ни на минуту, так сказать, не забывали, имея целью разобраться в симптомах как таковых, об их *бредовом* содержании. Это означает, что бред, более или менее ярко выраженный или пережитый, — это сам опыт такого несоответствия, такой диссоциации, в силу того, что она нарушает равновесие ценностей реального и условного, дезорганизует психическое существо до такой степени, что оно скатывается в вымысел. Именно в таком смысле Л. Бинсвангер (1952) мог сказать, что проблема шизофрении достигает высшей

точки в проблеме бреда, А. Сторч (1947) писал, что больной, страдающий шизофренией, — «выражение специфического феномена бреда» («sein spezifischer Trager mit Exponent»), а Курт Шнайдер (1952) сказал, что шизофрения — бредовая болезнь (*Wahnkrankheit*) в наиболее точном смысле слова. Но чтобы постичь эту клиническую реальность, не следует запрещать себе говорить о бреде только из-за того, что не существует достаточно хорошо сформулированных идей и тем, ибо бредовая тема — лишь отражение более глубокого нарушения; что заставило Rumke сказать (1950), что в бредовом состоянии важен не бред (тема). Недавно (1951) Potzl снова подтвердил это, в связи с бредовой идеей сексуального изменения, которое, сказал он, предполагает энергетическую модификацию мозговой динамики... Возможно, не доходя до такого объяснения, мы должны отчетливо понимать, что предмет исследований этого аспекта шизофрении начинается не с бредовой идеи, но с пережитого опыта и непосредственных данных, служащих для него поддержкой, пунктом, о котором Ш. Блондель, Миньяр, Клерамбо и П. Гиро у нас и Ясперс, Курт Шнайдер и Gruhle в Германии сказали примерно одно и то же.

Скажем также, что шизофренический бред обычно «галлюцинаторен». Конечно, здесь могут встретиться все разновидности «проекций» (интерпретации, воображение, выдумка, интуиция, иллюзия и т. д.), но даже когда — а это самый частый случай — бред воспринимают в абстрактной концепции «реальности» больного, страдающего шизофренией, он не перестает быть для него ощутимым и актуальным опытом. Вот почему «пережитое» бреда всегда отсылает нас к «пережитому» события странного и инородного, ощущаемого, подразумеваемого, пассивно испытываемого как неопровержимое чувство.

Наконец скажем, что чаще всего при упоминании об этом бредовом аспекте шизофрении как раз и встречается термин «параноидный». Мы уже уточняли, что он служит для того, чтобы характеризовать одну из самых классических форм, именно ту, что в нашем представлении путается с типичной формой, которую мы описываем здесь, и которая также — думаю, что могу это утверждать (и мы сказали об этом в 1926 году с П. Гиро) — та же, что служит основой монументального труда Э. Блейлера.

I. Первоначальное бредовое состояние

Для обозначения того, что немцы называют «Wahnstimmung», то есть волнующий опыт психических модификаций, пережитых при первичном бредовом опыте (см. «Острые бредовые психозы и онейроидные состояния»), мы пользуемся старой формулировкой Moreau (de Tours). Все больные, если вам повезло наблюдать их в подходящий момент, описывают это

изменение чувствительности, эту модификацию опыта собственного тела, собственного мышления, это нарушение отношений, связывающих их с другими, порядка и вольности в обращении с миром природы или, говоря проще, искажение окружающей их обстановки. Это первоначальное «пережитое» — необычное и причудливое — и есть сам опыт процесса несоответствия. Это и есть то фантастическое сияние, которое странным облаком окутывает все внутренние и внешние события. Порой интермиттирующая, иногда прогрессирующая, зачастую также способная регрессировать, эта волна, идущая из глубин, которую называют «кинестезическим нарушением», «психическим автоматизмом», «регрессией», «аффективными нарушениями», «нарушениями настроения» и т. д., является либо основанием для беспокойства и замешательства, либо теми молниеносными интуициями, которым соответствует достаточно точная, чтобы быть описанной, семиология.

Когда преобладают чувства пессимизма, тревоги, то это ощущение неизбежной катастрофы, интерпретации, иллюзии и чувство враждебности социальной среды, болезненные и угрожающие соматические ощущения или характеристики, модификации чувственного пережитого, самые мрачные предчувствия, самые ужасные убеждения, все «пережитое» невыразимо или, наоборот, слишком явно угрожающе. Когда доминируют экспансивные чувства (что случается гораздо реже и всегда сопровождается беспокоящим сознанием аномалии), то это иллюзия потрясающего ясновидения, уверенность в волшебной власти, впечатление всемогущества и чудесной благосклонности.

Шизофренический бредовый опыт — типичный «первичный опыт» в понимании Ясперса. В его симптоматику входят иллюзии, интерпретации (Terrien, 1913), интуиции (Targowla и Dublineau, 1932), психосенсорные галлюцинации, особенно же психические галлюцинации (внутренние голоса, передача мыслей, двусмысленные приказы) и синдромы психического автоматизма синдрома Клерамбо (эхо мысли, угадывание мысли, толкование поступков, идеовербальный паразитизм и т. д.). В немецкой школе также много исследовали и пытались классифицировать «основные» бредовые феномены (Ясперс в 1913, Карл Шнайдер в 1930-1940, Matussek в 1953). Наиболее постоянным ориентиром по данной проблеме для немецких клиницистов является исследование Курта Шнайдера (1951); согласно мнению этого автора, есть основания выделить в бреде («*Wahn*», который для него является собственно и изначально шизофреническим) бредовые восприятия, более или менее интерпретативные и иллюзорные бредовые восприятия (*Wahnwahrnehmung*) и делиративные (*Wahneinfall*) интуиции. Феноменологические исследования Курта Шнайдера действительно выявляют то характер «молярной»

непосредственности интуитивного опыта бредового пережитого, то их так сказать «молекулярный» характер идеоаффективного построения (интерпретации). Под различными названиями скрываются одни и те же факты и вызванные ими проблемы, это проблемы запутанной артикуляции «эстетических» сенсорных «элементов» и интуитивных, аффективных и умственных источников *бредового опыта*.

Как бы там ни было, этот опыт в своем первоначальном состоянии бреда (Моро де Тур), «*Wahnstimmung*» (Ясперс) охватывает все аспекты галлюцинаторного и бредового пережитого, клиническим выражением которого есть синдром психического автоматизма Клерамбо. Это клиническое выражение в большей (иллюзия-интерпретация) или меньшей (галлюцинация) степени спроецировано в реальное, но каковыми бы ни были совпадения такой проекции, она в основном оторвана от реальности («*ohne-Anlass*», говорит Gruhle).

Кстати сказать, чаще всего это фундаментальное бредовое настроение (*humeur*) само по себе амбивалентно и пережито в запутанной смеси противоречивых чувств и мыслей. Таково «то, что сам не знаю что», которое проходит, стоит рядом, сжимает и заставляет признать себя: «ЭТО» бред. Клиницист почти не ошибается, столкнувшись с отношениями и чувствами, которые слегка обнаруживают эту скрытую бредовую работу. Его убедили в этом загадочные формулировки («расположение края», «переезд мысли», «красивый и хороший образец» и т. п.), неологизмы и семантические трансформации употребляемых слов («марионетка разума», «фюзеляж идей»), всегда направленных на символическое и метафорическое выражение этого фантастического опыта. Беспричинные улыбки, рассеянность, мрачное настроение, длительные размышления, внезапное нарушение согласованности — именно все те симптомы, которые мы ранее описали и которые в силу запутанного порочного круга определяют бред и наполнены значениями, все эти феномены обладают столькими признаками этой глубокой трансформации витальных чувств и пережитого в чувственном опыте. Все это, возможно, могло бы показаться надуманным, это «бредовое состояние» могло считаться манерой говорить, метафорой или абстракцией, если бы клинический анализ, как мы только что напоминали, не наполнял это понятие конкретным и эмпирическим содержанием.

Обоснованность его, кстати, позволяет нам постичь экспериментальная физиология. В связи с гашишем Моро де Тур исследовал первоначальный факт как условие, как саму природу бреда. Опыты, проведенные с мескалином (Rouhier, 1927; Берингер, 1927; Zucker и Zador, 1930; Майер-Гросс, 1928; Е. Морселли, 1936...; см. диссертацию D. Allaix, 1953) или позже с

диэтиламидом лизергиновой кислоты (Ж. Делэй, П. Пишо, Б. Ленэ и Ж. Перс, 1954; A. Hoffer, H. Osmond и J. Smythies, 1954), явно показывают, что фармакологические вещества могут изменять «кинестезию», основные, чувственные опыты (R. Müller, 1954: Zschr. Psychother., t. 1, 21-32).

II. Аномалии перцептивных функций

Деятельность органов чувств (которые старая сенсационистская психология полагала основой психики) нарушена. Но, как справедливо отметил Gruhle («Руководство» Бумке, т.9, с. 173), «нарушение перцепции определено самим бредовым опытом (понимаемым в значении глубинной и первоначальной трансформации «пережитого»), а не наоборот». Но как бы там ни обстояло дело с патогенной точки зрения, клинически фундаментальные чувства необычности и сенсорных нарушений (как при интоксикации мескалином) тесно связаны. Они — под названием «*Anschauungserlebnis*» были прекрасно исследованы Карлом Шнайдером (1930). В большей или меньшей мере задеты все чувственные сферы. Сенестетические ощущения, сенсорные сигналы, исходящие из кожи и внутренних органов, глобальные и сегментарные синестезии очень ярко затронуты патогенным процессом (A. Angyal, 1936); сенестопатии и дизестезии тоже часто принадлежат к клинической картине. Обычно речь идет о странных ощущениях, исходящих, как правило, из области головы и органов брюшной полости и таза (сокращения, блуждающие боли, спазмы, ожоги, поражения электрическим током и др.). В чувственной визуальной области отмечались «галлюцинозные» феномены в виде последовательных изображений, иногда парейдолических (V. I. Vujic и К. Леви, 1940), неполноценных перцепций (О. Кант, 1930), дисхроматопсии (B. J. Lindberg, 1942; Cima и Mericci, 1953), изменения представления о видимом рельефе (С. Лампони, 1949), метаморфопсии или метаморфогнозии (Делэй, Деникер, Гренэ, 1953). Все эти явления разложение перцептивных форм приближаются к нарушениям гипнагогической фазы (J. R. Smythies, 1953). Там речь идет о, так сказать, предгаллюцинациях, которые выявляют разложение поля перцептивного; они испытаны и рассказаны больными, будто они сразу же были включены в сеть странных впечатлений и метафизически сформулированных мыслей, которые еще более подчеркивают их странность.

III. Опыт деперсонализации

Больной, страдающий шизофренией, испытывает чувства изменения своего существа. «Я странно себя чувствую...» «Мое тело вот-вот распадется...» «Мне кажется, что у меня слишком легкие кости...» «У меня слишком короткие кишки...» «Мое сердце перемещается...» «У меня в мозгу дует ветер...» «Я

опавший листок...» «Я будто становлюсь колечком дыма» и т. д. В этом все более метафорическом опыте обнаруживается основной характер их «пережитого», отмеченный фантастической странностью. Так, чаще всего соматические изменения и чувства потрясения телесного пространства («Моя рука раздваивается...» «Нога проходит над головой...» «Мои члены сворачиваются вокруг шеи...» «Мои ноги завоевывают грудь...») отражаются в бреде о телесной метаморфозе, который стремится, не достигая цели, сделать понятным невыразимое пережитое бредового состояния (Ch. Blondel: *La conscience morbide*, 1914; P. Balvet, диссертация, 1936). Иррадиация чувств деперсонализации распространяет их на предметный мир (дереализация, ощущения необычности окружения) и таким образом обогащает опыт деперсонализации умножением столкновений и слиянием пространственно-временных схем, перцепциями внешнего мира. («Похоже, мир потерял массу...» «Я прохожу как тень в мире простых видимостей призраков...» «Больше нет места, это вездесущность...» «У тела уже нет формы, у него нет ни наружности, ни внутренности...» «Я далеко от себя самого, вне своего тела...») Все эти впечатления и иллюзии конденсируются в темах *трансформации живого в неодушевленный предмет* («Одна часть тела из железа, другая толстая как стена...» «Мой череп светится как лампа...») или, напротив, *потери субстанции тела* («Мое пищеварение в двести или триста раз виднее...» «Мозговая материя у всех на виду...» «Мое тело полупрозрачно и обескровлено, вода и вещество вытекают из него...») или еще в *теме распада и расчленения тела* («Мое тело — только боль...» «Мой мозг опорожняется по мере того, как сердце наполняется экскрементами...» «У меня создается впечатление, что у меня такая голова, будто рот на животе, а зубы на ягодицах...»). Наконец, фантастическое может, вне каких бы то ни было тематических формулировок, растворять в самой абстракции невыразимое богатство пережитого необычного, как в словосочетаниях типа: «Ужасно иметь кости, которые путешествуют...» «Голос, широко открытый на стакан, на милости сквозняка...» «Весь сосочек и мои нервы неизвестно откуда...». Если мы так подчеркиваем этот избыток фантастического, то потому, что он составляет часть самого чувственного опыта, настолько сильнее последний пропитан абстрактным, чем чувственной отчетливостью. Без сомнения при других заболеваниях (при парафрениях) идеовербальное фантастическое еще шире выходит за рамки только что пережитой деперсонализации, но здесь в качестве недавнего и собственно галлюцинаторного испытанного у больного проявляется бред как перцептивно конституированная в суждении о странной реальности идея, поскольку даже при инстинктивном и «эстетическом» источнике он в значительной степени смешивается с фантастическими концептами, которые являются как бы формой, предписанной шизофреническим процессом всем чувствам. Для феноменов деперсонализации у

больных, страдающих шизофренией, всегда характерен такой вымышленный барочный ореол, который продлевает или рассеивает их в иллюзиях идентификации (ложные узнавания, двойники, транзитивизм) или «мистического» слияния с природой (космологический, пантеистический бред и т. д.). Такая глубинная двойственность шизофренического опыта, одновременно «чувственного» и «вымышленного», стала предметом бесчисленных исследований о взаимосвязи этого «сна» с его чувственной опорой («кинестезия» или «схема тела»). В недавней работе J. de Ajuriaguerra и H. Hecaen («Meconnaissance et hallucinations corporelles», 1952, 283-292) прекрасное изложены эти исследования (А. и L. von Angyal, Гуревич, Бенедек и др.). Здесь достаточно отметить, что клинически деперсонализация у больных, страдающих шизофренией, — это пережитое болезнетворного процесса больного, склонного к делирию; становясь преследуемым, подверженным галлюцинациям, отрицающим, страдающий шизофренией находит псевдореальность, псевдоличность «в той мере, в какой вымышленный мир заменяет и играет роль мира реального» (Фоллен, 1950). Исходя из этого, мы считаем, что опыт деперсонализации у такого рода больных может быть интерпретирован только как проявление нарушения структуры сознания и, в частности, структуры пространства, пережитого как представление образов (А. Эй, 1954). Но к такому нарушению структуры добавляется его собственно шизофреническое дополнение, фантастическое потрясение *аутистического мира* (здесь мы впервые произносим это слово, которое во всей полноте значения проявится в следующем параграфе этого клинического описания).

IV. Опыт раздвоения и воздействия. Синдром шизофренического психического автоматизма

Больной с ранней деменцией — это больной, подверженный слуховым галлюцинациям; у больного, страдающего шизофренией, проявляется галлюцинаторный синдром воздействия, шизофренический разлад (*desagregation*) сопровождается синдромом психического автоматизма; параноидный больной переводит свои фантазмы в иллюзии и галлюцинации, «*Wahnwahrnehmungen*» или «*Wahneinfälle*» и т. д.; все эти старые или новые формулировки обозначают основной клинический факт: опыт, пережитый в ходе шизофренического процесса, проявляется в *галлюцинаторном бреде, вспыхивающем в акустико-идеовербальной сфере*. Вся гамма психосенсорных, психических, псевдогаллюцинаций, психомоторных галлюцинаций давних авторов возобновляется, кстати сказать, в неразрешимо запутанном виде («Со мной разговаривают словами, которые похожи на выстрелы из ружья...» «Флюиды посылают громкоговорители...» «Слова в мозгу оставляют волны, которые нас перехлестывают...» «Наши

мысли фотографирует магнетизм — собеседник...» «Мои мысли перебраны и нанизаны как жемчужинки...» «Из меня высосали мысль и заменили ее ивритом...» «Мне в уши нашептывают идеи о том, что *вас* берут. Это рокот волн, концерт флюидов, покалывание мыслей в мозгу...» «Смирительные рубахи на моих мыслях о воображаемых пантомимах... о фотографирующем и говорящем телевизоре» и т. д., и т. п.). В этих выражениях и описаниях, которые порой нужно буквально вырывать у больного, но которые обычно без особых сложностей отражаются в путаных рассказах, и в синдроме дискордантности, затемняющем смысл, можно легко узнать *акустико-вербальные галлюцинации*, характеризующиеся пространственной объективностью и сенсорными атрибутами услышанного голоса (внутренние голоса, лишенные эстетических качеств), псевдогаллюцинациями (паразитирующего или ксенопатического характера представлений, образа мыслей), психомоторными галлюцинациями (псевдогаллюцинаторные вербальные, кинестезические вербальные впечатления, в которых преобладает моторный элемент языка). Эта последняя группа феноменов, так хорошо изученная Seglas (см. книгу Мурга, 1932, книгу Д. Лагаша о галлюцинациях слова и нашу «Галлюцинации и бред», опубликованные в 1934 году), достаточно типична для галлюцинаторного психического автоматизма. Не удивительно, что галлюцинация произнесенная, а не только услышанная больным, подверженным галлюцинациям, могла быть объективно изученной с помощью ларингографа (Мург), и что позже (1949) Л. Н. Гулд всесторонне исследовал один из случаев при помощи электромиографической записи голосовой мускулатуры, будто бы моторного автоматизма, недостаточного, чтобы воспроизвести слово, было довольно, чтобы вызвать галлюцинацию. Больной, проговаривающий свою галлюцинацию, несомненно, не должен вызывать удивление, даже если — что также очевидно — последняя скорее определяет движение, чем зависит от него... Как бы там ни было, галлюцинаторный язык — в виде *принудительных феноменов* (импульсивные высказывания, обязательные слова, внушенные речи) или *странных феноменов* (беззвучные голоса, звуки внутри головы, голоса в гортани, на языке, в груди, галлюцинаторное чревовещание) — предстает как странное и чуждое образование, как *психомоторный бред* (Cotard, Seglas). Знаменитые описания психического автоматизма Клерамбо в том, что касается перечисления симптомов, один к одному накладываются на эти опыты психосенсорного и психического раздвоения. Напомним также, что *синдром психического автоматизма* включает в качестве фундаментальных феноменов *эхо мысли* (с сопутствующими симптомами: эхом чтения, жестикуляцией, намерениями, эхом написанного, галлюцинаторным предчувствием ощущений), *похищение мысли* (с сопутствующими активным или пассивным угадыванием мысли),

паразитическое образование мыслей (пробуждение забытых понятий, сенсационные разоблачения, неожиданные пылкие слова, разгадывание абстракций и т. д.). Все эти нарушения, кстати, прекрасно описаны в посвященном им исследовании Барюка под названием «нарушения напряжения внутреннего мышления» («Psychiatric medecale», 1938, 554-566). Весьма примечательно, что исследования клиницистов немецкой школы (Крепелин, Вернике, затем Клейст, Курт Шнайдер, Gruhle и др.) и в особенности школы Хайдельберга описали эти симптомы, в частности феномены эхо, «Gedankenlautwerden», и феномены похищения мысли («Gedankenentzug», сустракция мышления) как почти патогномоничные симптомы шизофрении... Для столь обширных схематизации, тем не менее, галлюцинаторное пережитое интерпретации людей, взлома мыслей, если оно не является особенностью шизофренического процесса, встречается у больных, страдающих шизофренией, с такой частотой, что заслуживает быть помещенной в самый центр описания шизофренического галлюцинаторного опыта.

Кстати, легко понять, что это перечисление галлюцинаторных или ксенопатических феноменов (П. Гиро) не оставляет, так сказать, в стороне самую суть галлюцинаторного опыта, всего лишь частями или проявлениями которого они в конечном итоге являются. Вот почему вот уже в течение пяти лет повсюду не прекращают подменять этот перечень отдельных незначительных симптомов более глобальной семиологией галлюцинаторной структуры. Это как раз и позволяет видеть, чем отличается каждый из этих симптомов, составляют они или нет часть шизофренической структуры, поскольку последняя включает именно галлюцинации и бред. Голоса, передачи мысли, кинестезические галлюцинации, синдром психического автоматизма характеризуются симптомами дискордантности, оставляющими свой «специфический» знак на клинической картине. В конечном счете все клинические черты этой бредовой и галлюцинаторной активности приводят к амбивалентности, странности, непроницаемости и неполноценности. Именно они с умственным, аффективным и психомоторным разладом как неизбежными их следствиями составляют суть и атмосферу, типичный «Grundstimmung» бреда. Таким образом, галлюцинаторное раздвоение, ксенопатические впечатления, чувства воздействия, превосходства и автоматизма являются таким же пережитым опытом процесса диссоциации, как и его отражение. Далее мы убедимся, что галлюцинаторная активность зависит не только от этой негативной структуры и что она демонстрирует коренное изменение связей с другим, что она имеет значение изолированности и опустошенности.

V. Шизофренические бредовые темы

То, что мы только что сказали о галлюцинаторных опытах, еще в большей степени относится к бредовым идеям, их семиологическое значение действительно проявляется только относительно структуры, от которой они зависят. Именно здесь чаще всего запутываются темы, рожденные и заимствованные в фундаментальном бредовом опыте, даже если одна из них всплывает и проявляется как явная, четко выраженная и отдельная мысль (бредовая идея преемственности, иллюзия, свойственная эротоману, ложный брак, псевдоидентичность, божественная миссия и т. д.). Поскольку определяет эту бредовую структуру относительно структуры, которую мы вместе с французской школой станем исследовать далее под названием «систематизированный хронический бред», то, что тема здесь совершенно случайная по сравнению с состоянием несоответствия (*discordance*), из-за которого она возникла и которое занимает первое место в клинической картине.

Хоть это и в достаточной мере уточнено, мы, конечно же, можем при развитии шизофрении встретить все темы, отражающие нарушение отношений «Я» и «Мира» (см. исследование этих тем в главе «Хронический бред»); они составляют фантазмы реконструкции мира (Fenichel).

Когда эти отношения вымыслено разорваны в ущерб «Я», мы наблюдаем все темы обесценивания и катастрофы; в космическом порядке — это тема конца света (Wetzel, 1922) или отрицания реальности (Seglas, Mignot и Lacassagne, 1937; Kogan, 1942; P. Schiff, 1946); в порядке отношений с другим, пережитых в социальной группе — тема агрессивного преследования, тема *фруст-рации и ревности* (Минковский, 1928; П. Абэли и Feuillet, 1941; D. Lagache, 1947), тема *отравления*, тема двойников и Фреголи (Капгра, 1924; Курбон, 1927; диссертация М. Деромби, 1935), тема *политического заговора* и т. д., то есть все темы, ясно выражающие *фундаментальную тему преследования*, тем не менее последняя предполагает именно враждебность другого, коллективную либо индивидуальную, ощущаемую вблизи или издалека. В регистре соматического опыта это темы *изменения пола, дьявольской одержимости, зоопатии, магики-научного опыта*, темы *ипохондрические и деперсонализации, расчленения тела, перевоплощения органов* и т. д. Наконец, в порядке психического опыта, субъективности мышления — это темы *проникновения, внушения и эротизации мышления* с сопутствующими им фантастическими конструкциями, адскими машинами сексуального символизма (V. Tausk, 1919), магнитными или физическими средствами, наивно заимствованными в «Уроках вещей» («Lefon des choses»), элементарных или вытекающих из самых сложных научных или философских концепций (поскольку бред, как верно напоминает Gruhle, — не вопрос разума). Все эти темы частичного или полного физического либо психического уничтожения личности

и ее субъективного мира встречаются гораздо чаще.

Другая тематическая серия — экспансии личности в отношениях с миром — встречается реже, по крайней мере в начале психоза: мегаломаниакальная трансформация индивида; необыкновенная миссия и судьбы, царские браки, волшебные любовные приключения; чудесный опыт власти тела и органов, сказочное материнство (даже у мужчин); божественное вдохновение, пророческие плоскости, обожествление мысли и личности. Если мы считаем, что мегаломаниакальные темы встречаются реже, чем об этом обычно говорят применительно к шизофрении, то потому что, как мы полагаем, группа парафрений, в которой они фундаментальны, не входит составной частью в ту шизофреническую структуру, которую мы сейчас описываем. Действительно, темы преследования в виде диссоциации и дискордантности преобладают над идеями величия, чудесными картинками, с трудом избавляемыми от оболочки экзистенциальной неловкости, которую эти темы отражают. Увидим также, что мегаломания является своеобразным отличным и отклоняющимся путем, который позволяет больному не поддаваться прогрессирующему распаду, который по-настоящему определяет шизофреническую структуру.

VI. Общие черты шизофренического бреда

Крепелин настаивал на связи между бредовыми идеями и нарушениями речи и поведения. Для Диде и Гиро этот тип бреда характеризуется расплывчатым, нестабильным характером, а также противоречиями и двусмысленностью. Иначе говоря, «параноидный бред» характеризуется главным образом синдромом дискордантности, который определяет шизофреническое состояние и, повторим еще раз, является основным.

В этой форме «параноидного» бреда (единственного, с которым должно быть соотнесено подобное определение, если мы не хотим путаницы в проблеме классификации прогрессирующих хронических бредов и шизофрении) мы можем выделить три структурные черты: *а) вспышка бредового опыта; б) абстрактное и бессвязное формулирование бредовой темы; в) прогрессирующая непроницаемость.* Кстати, все названные черты проявляют основное свойство этой формы бреда, его радикальную и неизмеримую «странность».

а) Вспышка бредового опыта. Больного, страдающего шизофренией, одолевает бредовая мысль. Такая образная формулировка может быть проиллюстрирована примером:

«В день нового года во время лечения тишиной я впервые испытал то, что я назвал Страхом. Он буквально свалился на

меня не знаю как... Внезапно меня обуял Страх, ужасный, необъятный... Мое восприятие мира заставляло меня чувствовать всю странность окружающего более обостренно. В тишине и безграничности каждый предмет вырезался ножом, отделенный в пустоте, в бесконечности, обособленный от других предметов. По мере того, как он становился самостоятельным, он начинал существовать; он был здесь, напротив меня и вызывал во мне непреодолимый страх. Я говорил: «стул там и он ко мне придирается». Все казалось мертвым, неодушевленным, минеральным, абсурдным. Я чувствовал себя отвергнутым миром, вне жизни, зрителем хаотического фильма, бесконечно прокручивающегося перед моими глазами, и в котором мне не удавалось участвовать» («Дневник шизофренички» М. Н. Sechehaye, с. 11 и 50).

Такое потрясающее установление бредового опыта мы можем также наблюдать в блестящих случаях Юнга Зюнда и Сюзан Урбан, так глубоко проанализированных Л. Бинсвангером. Исследования Ш. Блонделя и Г. де Клерамбо (проведенные, вместе с тем, столь различным образом) были нацелены как раз на то, чтобы подчеркнуть это вторжение чувств, мыслей, восприятий, убеждений, намерений, всех радикальных феноменов, составляющих непосредственные данные бреда, что заставляет сказать: речь действительно идет о «первичном бреде» (Gruhle, Курт Шнайдер, Майер-Гросс и др.).

Такое вторжение, такой напор переводится в клинике либо как *впечатление* глобального *изменения* окружающей среды и отношений «Я» с телом и объективным миром, либо как *бредовые убеждения*, целиком основывающиеся на чувственном опыте (галлюцинаторные данные) и на *интеллектуальном озарении* (интуитивные данные). Итак, с точки зрения клиники, основным, что интересует медиков, становится *отношение больного* к такому чудовищному вмешательству ирреального в его существо, к такому вторжению необычного в его существование (Hinrichsen, 1917). Позже мы к этому вернемся в связи с исследованиями Ж. Вирша об «острых шизофренических состояниях».

Такая бредовая вспышка в его «неопластическом» усилии переживает невыразимый фундаментальный или, во всяком случае, «оригинальный» и неповторимый опыт. Он запятнан столь поголовной субъективностью, что может переживаться как «объективная реальность» только при условии, что вся система реальности будет разрушена в один миг. Таким образом, *вымысел переживается как во сне и осмысливается как в реальности*, так сказать, мгновенно. Этим, в частности, объясняется концептуальный «ореол» фантастичности, которым этот вымысел всегда окружен, и подчеркнуть это нам уже

представлялся случай.

б) *Абстрактное и бессвязное формулирование бредовой темы.* «Паралогический», «абсурдный», «бессвязный» характер этих типов бреда хорошо известен. Нагромождение тем, их изобилие, прерывание раньше времени, недостаток связанности в системы и, кроме всего этого, логическое безучастие больного, страдающего шизофренией, в письменной и устной речи, что отражает странность его бредового опыта, превращает этот шизофренический параноидный бред в разнородную массу совершенно иррациональных концептов, рассказов, убеждений и картин. Все отрывки вымысла не связаны между собой никакой связью, и никакое тематическое развитие не связывает их в систему. Это дискурсивный бред, лишенный прогресса, бред, который не движется, который пребывает в разрозненных фрагментах стереотипным и кристаллизированным. Как правило, говоря, что речь идет об бессвязном и плохо систематизированном бреде, подразумевают именно эту клиническую черту. Зачастую бред даже едва сформулирован, имеет вид бесформенных и туманных речей. Иногда он проявляется для наблюдающего только в странностях, негативизме, «нарушениях характера» и парадоксальном поведении, что создает иллюзию того, что он не существует. Но это просто потому, что тогда он проявляется именно таким, каков он есть: менее системой ложных идей, чем основным отрывом от действительности (derealisation) в отношениях с другим и с «Миром». Закрытость выражения, абстрактная и витиеватая идеовербальная оболочка, неологизмы — обычные признаки, которые дополняют основную и, как увидим далее, возрастающую непроницаемость.

в) *Прогрессирующая непроницаемость.* Наиболее типичная общая тенденция шизофренического «параноидного» бреда — все более непонятная эволюция бредовой активности. Последняя в клинических выражениях и проявлениях постоянно стремится стать более бессвязной, смутной и абстрактной. Она интериоризируется и доходит до того, что теряется в монологе или монотонных формулировках, если не исчезает в почти тотальном негативистском мутизме. Всего лишь нарушенные социальные контакты чуть позже превращаются в ничто, а больной постепенно «замывается» до такого состояния, что проявляет уже лишь машинальное поведение. Если эволюция идет к идеовербальной инкогеренции, то бред растворяется в вербальном потоке или в символических фантазиях, откуда всплывают, как воспоминания или бредовые кристаллизации, картины либо загадочные формулировки. Бред действительно становится сном, причем следует добавить, сном, который по-прежнему спаян с его представлениями, который не способен выразить себя или рассказать о себе, отделить себя от своей

абсолютной субъективности.

Таков шизофренический бред, проявляющийся как нечто неоспоримое в негативном синдроме несоответствия. Он действительно обозначает пережитый опыт диссоциации, при том что последняя, дезорганизуя существо, погружает его в вымысел, или, точнее, актуализирует его фантазмы.

Клиническое описание типичной формы (продолжение)

Шизофрения
Эй, Анри

«Аутизмом мы называем бегство от реальности с одновременным относительным или абсолютным преобладанием внутренней жизни» (Э. Блейлер, 1911, с. 52). И знаменитый клиницист уточняет в связи с аутизмом: «Аутистический мир для больных столь же реален, как и сама действительность, — он может быть даже более реальным, чем внешний мир. Содержание аутистической мысли составляют желания и страхи. Самую большую роль здесь играет символизм» (с. 54-55). «Этот аутизм, — добавляет он, — прямое следствие шизофренического распада. Логической связи уже не существует, комплексы могут быть удовлетворены. Какими бы причудливыми ни были фантазмагории больных, в их уме они не вступают в конфликт с реальностью. Такой образ мышления приближается к сновидению, к мышлению первобытных людей и детей» (с. 304-305). Этих нескольких строчек достаточно, чтобы удостовериться: по мнению Э. Блейлера, аутизм, если он является разрывом с реальностью, является аутизмом только в той мере, в какой этот разрыв — следствие несоответствия; разрыв с внешним миром зависит от разрыва психической жизни, и именно он высвобождает фантазмы. Конечно, неверно также говорить об аутизме только для обозначения интроверсии, отношения отказа или отрицания действительности. Исходя из этого, аутизм «был бы всего лишь неким негативистским поведением, высшим выражением которого был бы защитный колпак (см., напр., П. Паладини, 1949), и в таком понимании было бы совсем несложно говорить об аутистических позах, «напоминающих позу роденовского мыслителя» у обезьяны, подвергнутой бульбокапническому эксперименту (Барюк). Что касается нас, то мы предполагаем сообщить полный и устойчивый смысл понятию «аутизм», который является типичным «положительным ядром» шизофренического психоза. Это требует краткого объяснения. Блейлер писал: «Слово «аутизм» в общих чертах отражает положительную сторону того, что Жанэ называет негативной стороной: утрату смысла реального». А Е. Минковский очень глубоко проанализировал шизофренический аутизм как символическую модальность мышления, которая составляет основное содержание психоза. Но все психические заболевания обладают «символическим содержанием», соответствующим формальной структуре утраты реального. Только здесь речь идет

о содержании, в какой-то степени несоизмеримом с формальным дефектом. До сих пор мы действительно описывали шизофрению с ее негативным или дефицитным синдромом дискордантности (диссоциации) и позитивным синдромом бреда, описывали согласно принципам семиологического и структурного анализа, аналогичного анализу при острых бредовых опытах, например. И вместе с тем на каждом повороте, в каждой строке нашего описания содержался намек на странность и «предубежденность в поведении» человека, страдающего шизофренией. Вот почему шизофрения формируется постепенно и по мере создания шизофренического существа, по мере организации того внутреннего мира, каковым является аутизм, постепенно и по мере того, как личность больного, страдающего шизофренией, становится аутистической (см. Ж. Вирш, 1949). Именно аутизм как ядро психоза передает шизофреническому синдрому свое клиническое значение, свою ценность для диагностики и прогноза.

Итак, аутизм — это такая форма, которая овладевает психической жизнью, чтобы организовать в замкнутую систему личности и ее мира. Эта заимствованная из феноменологии формулировка может показаться сложной для понимания. А между тем она достаточно ясна и проста. Человеческий индивид может определить себя как «некто», как «сущий», только если он отличает себя от других, оставаясь для себя и для других полностью в той же системе логических и нравственных социальных отношений, которые составляют и для одних, и для других общий для всех мир. Деформация этой системы общих ценностей, которой подвержена личность больного, страдающего шизофренией, и его мир и есть то, что мы называем аутизмом. Возможно, никто лучше Ж. Вирша (1949) не подчеркнул этой необходимости поместить в самый центр шизофрении этот безумный мир или этот «собственный мир» («Eigenwelt»), который в конечном итоге и составляет патогномоничную суперструктуру шизофрении.

Таким образом, чтобы верно описать аутизм, недостаточно перечислить симптомы разрыва с действительностью (критерий слишком расплывчатый, потому что он может относиться почти ко всем психическим болезням), интроверсии (критерий, определяющий скорее шизоидное характерологическое отношение) или погружения в вымышленное (критерий, пользуясь которым, не отличишь шизофрению от острых бредовых психозов)... Следует описывать аутистические *личность, мир и судьбу*. Какими бы непривычными для патологии вообще не были клинические анализы такого рода, здесь они обязательны, то есть для того, чтобы их провести, необходимо прибегнуть к методу экзистенциального или феноменологического анализа. Мы не можем и мечтать о том, чтобы представить здесь, хоть бы и в сокращенном виде, исследование этого коренного изменения шизофренических

личности, мира и судьбы. Довольствуемся также всего несколькими сведениями, предназначенными указать, в каком направлении, по нашему с Е. Минковским и Л. Бинсвангером мнению, должны ориентироваться углубленные исследования шизофренической клинической картины. Нам бы хотелось также отметить, что этот структурный анализ обязательно совпадет с представленными нами классическими исследованиями (Крепелин, Блейлер), исследованиями психоаналитическими (Юнг, Фрейд, П. Шилдер, Ференчи, Шульц-Хенке), а также с самыми обширными психопатологическими наблюдениями (Ш. Блондель, К. Ясперс, Е. Минковский, А. Сторч, Н. S. Sullivan, Л. Бинсвангер и др.), которые углубили эту форму существования после того, как она была выделена в «психические заболевания» Kahlbaum'om и Heckerom.

Аутистическая личность больного, страдающего шизофренией

Прежде всего внесем ясность. Иногда опыт деперсонализации относят к патологии шизофренической личности. Это серьезная ошибка, которая может иметь печальные практические последствия. Если «деперсонализация» составляет часть бредового опыта больного, страдающего шизофренией, как мы видели, то она не образует в нем особого симптома, поскольку встречается еще гораздо чаще при острых бредовых психозах. Когда же говорят о нарушениях личности больного, страдающего шизофренией, то имеют в виду дезорганизацию психического существа, которая сама по себе весьма примечательна.

а) *Аутистическое разложение личности. «Spaltung» Блейлера.* Личность утратила свое единство, то есть (по последнему анализу) свою реальность. Это единство обычно поддерживается во всех непредвиденных переменах и изменениях, составляющих историческую нить его развития. Быть действительно собой означает уже не быть больным, страдающим шизофренией, поскольку его существование уже не является существованием личности или является только лишь существованием личности, которая в нем уже не одна. Темы воздействия, метаболизма личности, повсеместности, многочисленных, а порой одновременных преобразований являются как бы живописными или анекдотическими выражениями этой коренной невозможности обеспечить *связь* и историческую преемственность «Я». Последнее — рассеянное, а иногда уничтоженное — некий агрегат, состоящий из идеоаффективных блоков. Такое разделение, такой распад, такой «Spaltung» (Блейлер) психической жизни является фундаментальным аспектом аутистической личности. Больной, страдающий шизофренией, располагает собой лишь в отдельных гранях; каждая из них соответствует образу, «маске», которая является

как бы частью личности. То он чувствует, живет и разговаривает, будто маленький ребенок; то он ведет себя, как узник; пишет, как математик; одевается, как индус. Последовательно и одновременно бродяга и вельможа, употребляющий без разбора личные местоимения («мы» вместо «я», «он» вместо «я», «ты» вместо «я»). Он удивлен, что у него есть имя: его идентичность растворяется в разнообразии не связанных между собой образов, воспоминаний, мыслей или чувств. «Постоянные непризнания» (событий, личностей, смерти соседа, собственной свадьбы, собственной невинности или помещения в клинику и т. д.) — совершенно типичные проявления неспособности составить собственную историю и тенденции к распаду на психические разрозненные фрагменты. Эта форма нарушений замечена в массе поз и типов поведения, которые по контрасту свидетельствуют об удивительной возможности постигать реальность и тут же получать о ней верное представление. Таким образом, повторим, *эти нарушения личности отсылают нас не к деперсонализации под действием мескалина или в гипнагогическом состоянии, но к распаду личности* в силу того, что последняя предполагает не только схему тела, но идеал себя и потребность сконцентрироваться и унифицироваться, чтобы создать свою собственную личность во взаимоотношениях с другими. Шизофреническое расстройство личности с этой точки зрения является проекцией такого интрапсихического разрыва в абстракции на концепцию мира, а в конкретике — на отношения между людьми; этот разрыв, говорит нам Блейлер, заставил его выбрать название «шизофрения» для обозначения группы психических заболеваний, которые она характеризует. Утрачивая свое единство, «Я» вместе с ним утрачивает связь с другими и с предметами «реальности» и, следовательно, становится как бы «Я» сновидения, «Я» ирреальным.

Но более всеохватывающе ирреальным, поскольку догматически стремится быть (в сфере абстрактного суждения) не той или иной личностью, но именно не быть никем.

б) *Аутистическое преобразование личности. Экстраверсия бессознательных фантазмов.* Больной, страдающий шизофренией, выглядит человеком «интровертированным», то есть сосредоточенным на самом себе, еще вернее было бы сказать, что он выглядит как человек, измененный с ног до головы, вплоть до того, что вытаскивает на поверхность то, что обычно спрятано в глубине естества. Он настолько потрясен самой организацией своей личности, что реальностью «для него» становится мир фантазмов, и если не бояться парадокса, то можно было бы даже сказать, что его сознательное есть его бессознательное (то, что он чувствует, говорит, делает). Таким образом, термин «*символизм*», который часто употребляют (мы видели это) для обозначения аффективно-идеомоторных

выражений его бессознательного, не совсем подходит, поскольку уже не существует структуры, которая бы допускала или предписывала латентному содержанию проявляться только в символическом наряде. Дело в том, что в жизни больного, страдающего шизофренией, все настолько «символично», в смысле постоянной эманации сферы образов и побуждений, что этот символизм из-за непосредственности и массивности теряет свое значение. Он насквозь пронизывает речь и поведение больного, страдающего шизофренией, и местами выставляется напоказ. Эта структурная метаморфоза личности, вывернутой «наизнанку», поменявшей направление в нормальных отношениях сознательного и бессознательного, достаточно заметна, чтобы поразить всех наблюдателей. Не существует, так сказать, наблюдения больного, страдающего шизофренией, при котором не выдвигались бы именно на первый (а не на задний) план клинической картины *комплексы, примитивные пульсионные системы*, которые здесь лежат на поверхности. Изобилие примеров этому найдем в книге Блейлера (1911), в наблюдениях, опубликованных психоаналитиками (Фрейд: случай Шребера; П. Шилдер; Нунберг; Шульц-Хенке и т. д.) или клиницистами (Л. Бинсвангер; Салливан и др.). Материалы наблюдений, опубликованные М. Engelsonom (1934), Б. Карпманом (1944), то, что мы опубликовали в нашем анализе «Параноидной мысли» (1936), а также материалы наблюдений Sechehaye (1950) — документы очень наглядные, к которым не составляет труда обратиться. Представления, мифы, бредовые и галлюцинаторные идеи в большинстве случаев представляют сексуальные темы: эротизация вещей и ситуаций, сексуальный «символизм» художественной продукции, сексуализация любых контактов, речи, мышления, описание чудовищных совокуплений, включающих целую вселенную, звезды, времена года, бесконечное историческое и географическое разнообразие мира и т. д.

Эдиповы фиксации поразительно часты, а порой карикатурны. Этот молодой человек убьет мать, если она не позволит ему спать с ней; эта девушка сравнивает отца со змеей, которую она привязала веревкой к талии; тот находится в постоянной связи с матерью по воздуху, который, по его словам, есть средство проникновения спермы; та одержима отцом, проникшим в ее внутренности после своей смерти и т. д.

Естественно, в первом же ряду этого потока фантазмов фигурируют типичные картины *кастрации*: с ножами, отделенными органами, кровью, расчленением тела, компенсирующими пересадками органов, символизмом отрезанного пениса, хирургическим уродованием и калечением.

Очень часто также встречаются *гомосексуальные тенденции*, всегда в одном и том же виде эскгибиционистской демонстрации

неосознанных стремлений, которые, когда они прямо и грубо не вписываются в поведение (сексуальные педофильные посягательства, переряживания, демарши и проявления афишируемого гермафродизма или карикатурной сексуальной инверсии), переходят в бредовые фантазии эротомании на объект лесбийской любви, в фантазмы воздействия и обладания, галлюцинации с преследованиями или эротические, которые удовлетворяют все извращения объектного гомосексуального выбора.

Но еще более архаична «регрессия» личности больного, страдающего шизофренией, когда речь идет о более примитивных чувственных фантазмах, которые ни в чем — ни по частоте, ни по интенсивности — не уступают предшествующим. Это все *садомазохистские фантазии догенитальной стадии*. Мы уже отмечали интерес к анальному (мастурбации, манипуляции с экскрементами), но часто садистские анальные фантазмы проявляются в словесной или мифической продукции, где смешиваются садистские побуждения, которые вносят плохие «объекты». Последние насквозь пронизывают тело, выходят из ануса или проникают в него, или же еще в результате серии символических перемещений образуют между органами, личностями и явлениями природы некий мир с угрожающими формами и т. д. Это также всевозможные современные фантазии оральных стадий чувственной привязанности (оральная садистская стадия и каннибалическая стадия), вся *воображаемая чудовищность* антропофагии, инкорпорация и разрывание объекта, все гротескные или жестокие фантазмы примитивной агрессивности, направленные на себя и другого, которые беспрепятственно высвобождаются в этих играх по уничтожению первой реальности, столь хорошо проанализированные Мелани Кляйн (1934-1937).

Наконец, теперь скажем о *нарциссизме*, чтобы подчеркнуть тенденции самолюбования, которые глубже других характеризуют аффективную жизнь больного, страдающего шизофренией (Фрейд, П. Шилдер, 1928 и 1939). Эта любовь к себе, к своему собственному телу, такой резкий поворот от любви к себе действительно является центральной фигурой аутистической эротики. Мы уже упоминали значение этой черты, изучая больного, страдающего шизофренией, перед зеркалом, в его эротической отстраненности, в его эксгибиционистском бесстыдном поведении, в его мегаломаниакальных вымыслах. Далее мы убедимся, в связи с кататонией, до чего может дойти такое обращение больного, страдающего шизофренией, на самого себя, то есть до момента, когда нет объекта, на этой стадии внутриматочной жизни, где все виртуальные ценности инстинкта насыщаются в лимбах абсолютного одиночества, в спокойствии полного согласия с матерью. Таким образом, нет ничего удивительного, что самыми

постоянными при формировании аутизма, возможно, являются фантазмы родовой травмы (O. Rank) и ностальгия по нирване внутриматочной жизни при формировании аутизма, который сам по себе является такой формой существования, когда замкнутый на самого себя больной, страдающий шизофренией, купается в тишине и тайне, не «видя света».

Так в глубине его самого отыщем первое условие человеческой жизни и ее первые превратности, общие для всех людей, превратности, составляющие «мир образов», тот лирический очаг, источник всякого вдохновения и всех эмоций, которые являются как бы субстанцией чудесного и фантастического (обратитесь, например, к фрагменту «Сада наслаждений» Хиеронимуса Босха, чтобы увидеть, что суть шизофрении — это суть человечества, та суть, которую болезнь «открывает», а больной, страдающий шизофренией, «вновь обретает». Действительно, под клинической морфологией, под опытом вымышленного шизофренического процесс выявляет план самых примитивных *images*).

Итак, личность больного, страдающего шизофренией, становится аутистической личностью в той степени, в какой выплеснутое бессознательное становится самой формой существа, его поверхностью. Этот процесс преобразования и выхода из определенного порядка бессознательного заставляет вспомнить о метафорах, заимствованных в области биологии и анатомии: транслокация бессознательного, метаплазия фантастической инфраструктуры и т. д. Дело в том, что для постижения столь своеобразного феномена мы располагаем только образами, возможно, ему не уделялось достаточно внимания со стороны клиницистов, за исключением психоаналитиков. Вместе с тем именно этот феномен в клинике побуждает нас интересоваться чудесным расцветом фантазмов, к чему сводится динамическая структура аутистической личности.

Аутистический мир больного, страдающего шизофренией

Такой расчлененной и фантастической личности соответствует мир, который, будучи как бы отрезанным от общего для нас мира, тем не менее является неким миром. Для каждого из нас мир — это действительно система идеальных ценностей и реальностей, система, с помощью которой мы реализуем проекты нашего существования. С такой точки зрения больной с притупленным сознанием или меланхолик, больной с онейроидным опытом и острым либо подострым галлюцинаторным опытом не создают мира (согласно Сартру, нет настоящей «мировой дименсии воображаемого — см. наши *Etudes Psychiat.*, 1954, t. 3), они хоть и с трудом, но удерживаются в реальном мире или скатываются в мечту и

кошмар. С больным, страдающим шизофренией, все обстоит иначе — его шизофрения как раз и равна созданию некоего мира, построенного на тех же принципах странности («Eigenwelt»), то есть системе ценностей, с которой он сообразует свое существование, и которая, кроме того, «для него» — существование. В клинике это «обустройство» больного, страдающего шизофренией, в своем мире проявляется в абсолютизме положений, рационализме, в постоянном негативизме, абстрактных концепциях, а иногда в ресурсах удивительного интеллекта, поставленного на службу упрямой воле ради достижения своей «мечты», — мечты, которая, повторим, не является сном смутного сознания на основе визуальных образов, но сном идей на основе идеовербальных схем. Абстрактные и усложненные монтажи сценариев, научных теорий, вымыслов, мифов (одним словом, бредовых идей) совершаются относительно этого космического или космологического основания фантастического.

Но эта «аутистическая» работа, это прорастание, это создание другого мира происходит с помощью средств, которые, как мы видели, скорее предназначены сделать этот мир еще более закрытым, нежели ясным и сообщаемым. Все происходит так, будто бы целью этого мира была «кристаллизация» (A. Achaintre, these Lyon, 1947). Это *мир замкнутый*, мир непроницаемый, потому что он заимствует свои методы у логики только с тем, чтобы переиграть с их помощью законы, а самому ему предназначено изолироваться. Вот какие два аспекта шизофренического мира мы должны сейчас вкратце рассмотреть.

а) *Волшебный мир*. Личность страдающего шизофренией больного (как мы подчеркивали ранее) полностью раскладывается в воображаемых фантазмах, которые выступают архетипами человечества: шизофренический мир — это мир мифологический, где собраны все *мифы* всех эпох человечества. Это означает, что для наполнения этого вымышленного мира привлекаются космические события — неважно, каким будет их представление: аллегорическим или абстрактным, анекдотичным или романтическим. И эта продукция, естественно, находит великие темы, на которых «вышиты» людское воображение и печаль. Мифы о Прометее, Геракле, Диане, песнь о Нибелунгах, сказки Гоффмана или фантазии Сальвадора Дали, смешение всех этих аспектов вымысла, все небылицы, сказки и стихи сочетаются, чтобы образовать новые и, если можно так сказать, заново изобретаются больными, страдающими шизофренией (и иногда больными необразованными, как мы могли наблюдать). Ш. Блондель и А. Сторч, в частности, прекрасно проанализировали «предлогические» или «архаические» примитивные «средства» этой паралогической продукции. Мало-помалу объективный мир перестает там

существовать и при этом невозможном «Dasein» подменяется странной сетью искусственных значений, мистических связей, загадочных сил, космических, теллурических или астральных событий, механизмами или персонажами, которые чаще всего заимствуют свой фантастический характер не столько в приемах Гран Гиньоля или в фильмах ужасов (как при онейрических или острых онейроидных состояниях), как в своеобразном метафизическом и мрачном комичном в стиле Кафки. Все подвержено капризу и непредсказуемо; законы физики искусственны и эластичны; мысль суверенна, а власть слов абсолютна; время и пространство живут, умирают и перемещаются; царствования природы пластичны и взаимозаменяемы; умы одушевляют материю; мечты столь же реальны, как и произошедшие накануне события; правила арифметики — ребячество; принцип противоречия — противоречие; существуют результаты без причин, а одна и та же причина не всегда приводит к одинаковым результатам; подлинность ставится под сомнение, как и все постулаты, аксиомы и знания разума. Таковы «принципы наоборот» аутистического знания, принципы постоянной иррациональности, поднявшейся на высоту паралогической концепции мира. Но этот химерный мир, повторимся, не присутствует как огромная фреска чудесного: — он скорее усложненная и барочная идеическая архитектоника, накапливающая лабиринты и тупики и постепенно сужающая горизонт, б) *Разрушение «связей объекта» с социальный миром.* Следствием шизофренического аутизма является разрыв с другим, доказательством чего служит то, что когда говорят о «разрыве с реальностью», по сути, думают о прекращении социальных отношений. Но такая «утрата контакта» — это мы уже подчеркивали — в полной мере приобретает смысл только относительно глубинной пертурбации существа в мире. «Быть в мире» («быть там», «Dasein») для человека означает спроецировать себя на сосуществование с другими, проживать жизнь в делах с другими, организовывать свое существование, исходя из связей, соединяющих нас с «человеческими объектами», лицом к лицу с нам подобными во всех наших чувствах, убеждениях, действиях. А ведь с этой точки зрения больной, страдающий шизофренией, представляет два одинаково важных изменения. С одной стороны, он *преобразует эти связи в физические предметы, а с другой, — возвращается к первым «отношениям объекта» либидо.*

Весьма примечательно, что привлекательность, отвращение, желание, злоба, ненависть, любовь, ревность — все аффективные состояния, являющиеся *межчеловеческими связями сосуществования, превращаются в физические силы* или искусственные формы, как будто у них отняли всю жизнь, как будто на месте «связей» теперь лишь механические приспособления... В частности, сетью электрических

проводников, магнитным флюидом становится речь. И теперь мы снова должны отметить, что это разрушение связи между людьми, эта физика сердца и мысли входят в абстрактную и рефлексивную концепцию мира, превосходящего чувственный опыт. Таким образом клиницисты всегда отмечали, что о галлюцинациях, которые демонстрирует эта узловая странность, гораздо больше думали и говорили, чем непосредственно переживали их. Это оттого, что они отражают главным образом некую более или менее рационалистскую идеологию, клубок противоречий, растворяющий и перестраивающий реальность связей между людьми.

*((Шизофреническая реальность» на самом деле отделена от совсем краткой реальности и подчинена принципу удовольствия («Lustprinzip» Фрейда). Это означает, что больной, страдающий шизофренией, стремится к возврату этих первых стадий отношений объекта в момент, когда объект или не существует, или раскрывается только в перипетиях своих отношений, с удовольствиями. Значит, мир «объектов», объектов «физического мира» и особенно «мира социального» является в существовании источником всех проблем и всех сложностей. Ребенок знакомится с предметами, устанавливает связи с ними только после сложной адаптации и последовательных либидо. У больного, страдающего шизофренией, «возвращаются» самые первые привязанности, они стирают в свою пользу архитектуру аффективно-социальных суперструктур, а иногда сами попадают под вопрос. Так опустошаются связи с ближним в привычной социальной среде и повседневной жизни, со «своими» в семейном кругу, с естественными «объектами» любви (супруг, ребенок, родители). Либидо течет назад, к первоначальным истокам, и стремится подменить эти сложные фиксации и идентификации («объектный» выбор лица противоположного пола) более архаичными отношениями, современными садо-анальной и садо-оральной фазам. В этот период чувственного развития все связи с объектами внешнего мира включены в отношение по типу «все или ничего» инкорпорации или извержения в терминах удовлетворения или агрессивности. И действительно, именно такого рода реакцию наблюдают при шизофреническом негативизме — таком, каким мы его описали. «Другой» — по-настоящему дьявольский — отброшен, изгнан, искусан как «плохой объект», как «объект-преследователь». Наконец, чувственный отлив стремится уничтожить сам мир объектов, всех объектов, чтобы отныне «жить» только в полном отстранении от любой внешней «среды» и, в частности, от любых социальных проблем, в полном подчинении единственному принципу удовольствия. Таким образом, понятно, что *иллогизм аутистического мира есть выражение потребности в разрушении системы реальности, а именно — реальности отношений между людьми.**

в) *Аутистическая судьба*. Утверждение о том, что шизофрения—болезнь судьбы, может быть рассмотрено как довольно любопытная и неупотребительная в общей патологии формула. Но если она применяется специально к психически больным вообще, то тогда, несомненно, отражает одну из фундаментальных характеристик шизофренического мира, который действительно является своеобразным «концом света», «способом-не-быть-более-в-мире», ограничить срок существования. Действительно, шизофрения, начиная с того момента, когда устанавливается и организуется ее «аутизм», уже не развивает историю своего существования, не разворачивает биографический фильм своей судьбы. Иссущение, угасание психического существа вызывается самой формой этой инкапсуляции и этого «склероза». Не проявляясь более, не открываясь более событиям естественной и социальной среды, в которой он живет (или проявляя внимание к ним лишь в небольшой мере и будто через все более суженную диафрагму) страдающий шизофренией больной продолжает свое *«существование задом наперед»*, в середине себя, в воображаемом мире субъективности, возведенном в фантастическую реальность. Траектория его существования теряется в меандрах запутанного пересечения лишенных объективности перспектив. Это *движение внутрь себя самого*, в самую глубь архаического пласта компонентов структуры личности и их символических образов отражает единственный *«проект»*, к которому сводится его жизненная программа.

Для него больше не существует проблемы конца, жизни и смерти или, скорее, существует только одно решение, решение с растительной тенденцией упорствовать, углубляться и закрываться в своем существе как в своем ничто [3].

Соматические симптомы

Жизненная катастрофа, подобная только что описанной, не происходит без отражения или провоцирования прогрессирующего соматического изменения (F. Makenzi Shattock, 1950). Каким бы ни был точный смысл их взаимных связей, физическое состояние больного, страдающего шизофренией, и его психическое состояние тесно взаимоотносятся. Это станет более ясным в главе об этиологии и патогенезе шизофрении. Кстати, без наложения этого клинического описания на этиопатогенные проблемы мы не сможем сделать обзор всей соматической патологии, какой бы значительной в наших глазах она ни была. Итак, удовлетворимся тем, что укажем несколько чрезвычайно типичных или любопытных аспектов физических симптомов, которые сопровождают эволюцию нарушений. Далее будет приведена библиография всех этих работ, и можно будет также сослаться либо на «Руководство» Бумке (1932), либо на книгу R. G. Hoskins

(1946), либо на библиографический комментарий к главам III и V работы Беллака (1948) и на общий обзор М. Блейлера (1951).

Некоторые нарушения, как резюмирует М. Блейлер (1954), тесно связаны с изменениями психической жизни, как, например, нарушения чувства голода, жажды или вообще питания и феномены водного и азотного удержания. То же происходит и с менструальными нарушениями, столь частыми в начале процесса и относительно редкими в период состояния; еще — с изменениями кривой массы тела, — с чередованием тучности и худобы.

Такие *колебания массы тела* уже давно отдельно исследовал V. Reichert (1906), который приписывал их нарушениям метаболизма протидов и липидов, вызванным поражением центральной нервной системы. Такой же точки зрения придерживался и Гиро, который видел в дисметаболических симптомах проявление синдрома *infundibulum-tuber cinereum*. Чрезмерная полнота больных, страдающих шизофренией, была, в частности, прекрасно изучена в ее эндокринных и биотипологических взаимосвязях Гауппом и Mauz (1926), а также школой Блейлера (1941). Двумя самыми интересными недавно опубликованными исследованиями по этому вопросу мы обязаны С. Haffter (1945) и Р. Parin (1953).

Общий метаболизм организма чаще всего замедлен (Angyal, Freeman, Hoskins, 1940), особенно при кататонических формах (R. Gjessing, 1939), — это «*астенический метаболизм*» (D. Jahn и H. Greving, 1935). С другой стороны, организм реагирует на различные возбудители медленно и нерегулярно (Hoskins, 1946). Таковы два основных аспекта органического обмена. В последнее время обращают особое внимание на общее затухание процессов окисления в организме, на определенный уровень хронического кислородного голодания (Lovett Doust, 1952) — факты, которые уже подчеркивались в более давних (Клод, Барюк, Медакович, 1928) или недавних исследованиях (Hoskins, 1946). Но вовсе не

кажется, что хотя бы одно из метаболических нарушений — будь то кривая толерантности к глюкозе (Mac Ferland и Goldstein, 1938), исследование промежуточного метаболизма углеводов (Gottfried и Willner, 1949; Орстром и Skaug, 1950), выведение бензойной кислоты (Georgi, 1949; Reiss, 1953) — существенным образом коррелирует с шизофреническим процессом. Большинство же авторов отмечают, как правило, *дисперсию результатов*, зарегистрированных при проведении разнообразных исследований, клиническое значение которых пока что не установлено.

Что касается *эндокринных желез*, то складывается впечатление,

что в определенных случаях они имеют некоторое клиническое сходство с синдромами гипотиреозидии (напр. W. Plattner, 1937 и E. Ott-Schaub, 1943), а Rubinstein, Hoskins и Mutrux (по Делэю и Boittel, 1948) действительно настаивали на наличии в шизофреническом процессе гипотиреозидной составляющей. Ж. Делэй и Н. Soulairac (1946) отметили, что тест Арона у больных ранней деменцией отрицателен, и они считают, что этот факт, как и сокращение базального метаболизма, можно интерпретировать как результат гипофизного или нарушения в infundibulum, tuber cinereum. Синдромы состояния, похожего на диффузный токсический зоб, но без признаков базедовой болезни, встречаются реже (по Ж. Делэю и G. и C. Boittelle). М. Блейлер особенно подчеркивал некоторую генотипную корреляцию между шизофреническими синдромами и акромегалиозными синдромами и инфантилизмом (1948). Но интересные корреляции (позднее или остановленное половое созревание; беременность; лактация; кастрация) демонстрируются клиникой, особенно при значительных гонадо-эндокринных синдромах. Н. S. Sears с сотрудниками (1937), Stora (1939), Mosinger и Florentini (1939), Ripley и Papanicolaou (1942), Барюк, Melzer (1950), Shattock (1950) и др., между прочим, детально исследовали изменения эстрального цикла у больных и, в частности, понижение эстрогенов (Барюк), примечательное в начале или при эволюционирующих приступах. Но значительная насущная проблема в связи с этим — *адренокортикальное поведение* по отношению к стрессовым препаратам при шизофрении. Hoagland и Duncan (1950) выявили состояние истощения (либо гипофизной, либо надпочечниковой природы) по типу, соответствующему фазе истощения при общем синдроме адаптации Selye. Этот гипокортицизм наблюдается чаще всего у молодых людей или в активный период процесса; в любом случае он более ярко выражен через год или два после начала эволюции последнего. Работы школы Worcestera получили подтверждение в ходе исследований Hemphill и Reiss (1950), Vestesgaard (1951), A. Caporardo (1953), проводимых с использованием только пробы Торна; следует также отметить определенный уровень гипокортицизма у хронических больных, страдающих шизофренией. Но другие авторы (например, Stein, Ronzoni и Gildea, 1951) опровергли эти факты; так что по-прежнему сложно считать различные попытки исследования адренокортикальности (изменения крови, наличие минеральных элементов, дозирование кортикоидов в моче) методом исследования, представляющим какую-то ценность.

Сердечно-сосудистый синдром шизофренических состояний всегда привлекал внимание авторов. По этому вопросу найдем очень интересные указания в

работах Барюка (Psychiatric medicale, 1938) и его ученика Летрезора (1929) и др.: самым существенным нарушением

является феномен *периферической вазоконстрикции*. Ортостатический акроцианоз, который наблюдается чаще всего при кататонических формах, очень ярко выражен, говорит Барюк, в нижних конечностях с обескровленной кожей («кожа трупа»); она становится менее бледной, когда лежащий больной поднимает ногу, но как только он встает, нижние конечности становятся цвета красного вина. Вероятно, эти вазомоторные нарушения связаны с артериальным и артериоларным спазмом, а также с *капилляро-сосудистой атонией* (Барюк). Очевидны сокращение и замедление периферического кровообращения (Freeman, 1938; Klingman, 1948; Shattock, 1950). Эти нарушения напоминают сосудистые феномены «нервных объектов» при их содержании в холоде. Целый ряд авторов (Бумке и Kehrer, 1910; Kupfer, 1913; Де Жонг, 1921; Бертолани, 1927; Abramson, Schkloven и Katzenstein, 1941 и др.) указывали на определенный уровень *ригидности* сосудов при плетизмографических опытах; отмечались повышенная активность венозного давления (Круски и Готтлиб, 1936) и слабый циркулярный минутный объем вентиляции легких (Yde и Bulow-Johansen, 1942).

По данным Штайнера и Штрауса («Руководство» Бумке, 1932), *артериальное давление* почти всегда понижено, даже в периоды возбуждения. Среднее же давление наоборот, скорее повышенное, согласно работам Барюка и учеников (диссертация Лапейра, Париж, 1931); согласно тем же авторам, *осциллометрические показатели* также понижены, в частности, при гебефренокататонических формах.

Трофические нарушения. Старые авторы настойчиво подчеркивали серьезные трофические нарушения, наблюдаемые, в частности, у старых кататонических больных ранней деменцией. Во главу этих нарушений следует поставить известный *кататонический псевдоотек* Дида (1903). Речь идет об эластичном сероватом или синюшноватом (cyanotique) инфильтрате, на котором не остается следа от пальца, инфильтрате, поражающем тыльную поверхность ступней и реже кистей. Описаны многочисленные другие, более или менее локализованные, трофические нарушения: *пеллагроидная эритема, псевдофлебитные инфильтраты, пигментные пятна или невусы* (родимые пятна). Эти нарушения зачастую осложнены *кожными вазомоторными нарушениями* (дермографизм, гипергидроз и др.). *Сальная гиперсекреция, гиперсаливация, повышенно потоотделение* заслуживают особого упоминания, учитывая их сходство с церебральными синдромами (синдром Паркинсона, эпилепсия и т. д.), при которых они встречаются довольно часто (Дид и Гиро, 1922; Стек, 1923; Барюк, 1938).

Печеночно-пищеварительные нарушения. Издавна немецкая школа— сторонница «Korpropsychiatrie» («Руководство» Бумке, т. IX, 285), интересовалась токсикоинфекционным и, в частности,

кишечным генезисом шизофрении. Самой значительной работой, посвященной этому вопросу, является монография P. J. Reiter (1929), который считает, что хронический гастроэнтероколит у больных, страдающих шизофренией, наблюдается непременно: «Без кишечной интоксикации нет шизофренического процесса». Другие исследователи искали токсикоинфекционный очаг в зубной или глоточной инфекции. Радиологическое обследование толстой кишки при ранней деменции постоянно предпринималось P. G. Schube (1936); ему не казалось, что при пассаже в кишечнике наблюдалось типичное для ранней деменции изменение; однако в целом он отметил определенный кишечный стаз (время дефекации в 29 % случаев было нормальным, а в 71 % аномальным образом пролонгированным, в 6 % оно достигало нескольких дней).

Эти нарушения кишечной перистальтики следует сравнить (?) с явлением *мерицизма*, которое наблюдается редко и почти исключительно у кататоников. Согласно Ф. Барисону (1937), гастрोगаммы не показывают никаких нарушений гастрической сокращающей способности. В таких случаях Сивадон, Бертран и Букерель (1948) подчеркивали эротико-мастурбационную функцию этой руминации, а Курбон и Леконт (1936) описали случай, когда их больной жевал и пережевывал проглоченное, отторгнутое и отхаркнутое с бредовой целью «покормить из клюва» своих товарищей...

Последние годы особое внимание в исследованиях уделялось *патологии печени и желчных путей*, в частности итальянская школа S. Platania и G. Stefanacci (1936, 1938) изучила, по данным реакции Вельтмана (Weltman), энтеро-гепатический фактор шизофрении. Многие итальянские авторы опубликовали серьезные работы по этому вопросу, используя либо феномен препятствий или реакцию черной мочи Donnagio (1933), либо патогенные теории Бускаино. Вместе с тем, начиная с 1931 года, Барюк заинтересовался патологией печени и желчных путей больных (повышение уровня полипептидов) и вместе со своим учеником Корню (1934) опубликовал серию наблюдений, в которых перемешаны симптомы кататонической или гебефренической серии и нарушения серии болезни Боткина. Барюк сориентировал свои исследования на *желчную патологию* и, в частности, с помощью дуоденального зондирования и реакции Мельцер-Лиона. Она была проведена для того, чтобы подчеркнуть значение токсинов печеночно-пищеварительной природы, в частности *коли-инфекционных токсинов* (1933). Ottar Lingjaerde (1935) смог (благодаря 12000 опытов) выявить *печеночную недостаточность* у 80 % больных, страдающих шизофренией.

Шизофрения и инфекции. Создается впечатление, что у больных, страдающих шизофренией, ослаблена функция

детоксикации (Questel и Wales, 1938) — недостаточность, естественным образом связанная как с печеночной недостаточностью, так и с общим ослаблением аллергических механизмов и механизмов адаптации в понимании Selye.

Ничего удивительного, что часто упоминается о развитии *туберкулеза* на психосоматической почве шизофренического истощения. Естественно, не упускали случая подчеркнуть и заражение в лечебном заведении. Вместе с тем кажется, что между шизофренией и туберкулезом есть генотипные сходства, по крайней мере, если мы верим этому, — Kallmann (1938) и Люксенбургер (1940). Если показатели шизофренической и туберкулезной заболеваемости среди среднего населения составляют соответственно 0,85 % и 6,4 %, то среди детей больных, страдающих шизофренией, они составляют соответственно 16,4 % и 13,4 %. Такое наследственное сходство, тем не менее, было опротестовано Блейлером и Рапопортом (1935), которые, изучая 100 туберкулезных больных в Цюрихе, не выявили никакой наследственной связи с шизофренией. Бактериальная же и шизофреническая эволюция клинически являются эволюциями, достаточно часто связанными между собой, чтобы потребовались экспериментальные наблюдения и исследования, ставшие предметом фундаментальных работ (в Вене — Lovenstein, во Франции и Бельгии — Клод и Барюк, 1930; доклад Альбана, 1934, Hollander и Rouvroy, 1932; дискуссии в Медико-психологическом обществе, 1932-1933 и т. д.)- Шизофрения связана не с эволюционирующим туберкулезным процессом, а скорее с торпидными или атипичными формами по типу Jacquelin или Burnand. По крайней мере именно в таком направлении продолжал, начиная с 1935 года, работы по ранней деменции V. Hуверт, который считал ее психоэнцефалитом атипичного туберкулеза. Вместе с тем многие авторы (Л. Беллак, 1948; Блейлер и Zurvilen, 1949) считают легочный туберкулез простым, но распространенным осложнением шизофрении. Алстром (1930) в Швеции, Ротшилд и Шарп (1936) в Новой Англии обозначили роль туберкулеза при заболеваемости и летальном исходе больных, страдающих шизофренией.

Неврологический синдром. Чаще всего нервные нарушения встречаются в описаниях собственно кататонических форм (см. далее). Но с начала века клиницисты и невропатологи описали в ходе шизофренической эволюции более или менее важные и постоянные неврологические признаки, которые мы обязаны упомянуть.

Очевидно, что наиболее часто наблюдаемыми «неврологическими нарушениями» являются психомоторные нарушения, входящие в кататоническое поведение, и мы согласны с Клейстом, Гиро, Бускаино в том, что стереотипии,

гиперкинезии, проявления манерности или негативизма должны быть описаны как неврологические симптомы. Точно так же определенное число нарушений мышления и речи, как мы уже видели, порождает серьезные проблемы по отношению к патологии агнозий, афазий, схемы тела (Клейст, L. von Angyal и т. д.). Но мы описываем здесь только те нарушения, которые свидетельствуют о поражении основных функций нервной системы, то есть функций, главным образом, сенсорно-моторных, рефлексивных или автоматических.

Именно поражение очень архаических рефлексивных функций — функций *зрачка*, — обусловило прежде всего более значительные исследования. Так, знаменитый синдром Бумке (1904) включает целую серию изменения движений радужной оболочки, характеризующихся, главным образом, исчезновением рефлексов на страх и другие психические возбудители. Совокупность глазной моторики, согласно этому автору, была бы поражена своеобразной неспособностью быстро изменяться, адаптируясь к различным модальностям стимулов. Выявленный в 15 % случаев Wassermeyer (1907) и в 92 % Сиоли (1910), этот симптом позже был проверен Pickert (1927), Feinstein (1928), Абели и Трийо (1932) и Limber (1936)⁴. Из всех этих наблюдений и некоторых изученных таким образом случаев следует, что слишком показательным данный симптом считать не следует, но что отсутствие сенсорно-моторного и психомоторного рефлекса, анизокария и некоторая изменчивость зрачкового пульса (*hippus*), вероятно, являются наиболее частыми семиологическими аспектами. По Р. Р. А. Май (1948), неравенство зрачков реже встречается скорее в шизофренической группе, чем в контрольной группе нормальных объектов.

Помимо этого зрачкового синдрома Бумке уже давно большое внимание уделяют феномену *кататонической зрачковой ригидности* Вестфала (1907) и *зрачковому феномену* Е. Мейер (1910). Но по этому вопросу мнения еще более противоречивые.

Точно то же относится к спонтанному *нистагму*, описанному Розенфельдом (1911) или отсутствию нистагма, вызванного обычным образом (A. Angyal и N. Blackman, 1940; H. Freedman и E. H. Rodnick, 1940). Относительно же роговичной чувствительности и изменений глазного дна (Tison и P. Clark, 1912), то большинство авторов их не обнаруживают — в частности, обесцвечивание сосочка, что, согласно М. Коэну (1949), прогрессирует просто с возрастом (62 % в 30 лет, 78 % после 60 лет). Aubry и Барюк выявили изменения в *вестибулярных рефлексах*. Поражение *хронаксии в вестибулярной системе* (Барюк и Бургиньон) проявилось в некоторых нарушениях режима рефлексов, как, например, в случае симптома Бабинского с переходными

вагомиметическими изменениями (Барюк). *Кожные рефлексy*, как правило, не нарушены. Вместе с тем иногда отмечают некоторые изменения (Кнемейер, 1915; Г. Быховски, 1932). J. Haenel (1928) отметил изменения пателлитного и ахиллового рефлексов. Наблюдались также некоторые нарушения механической мускульной сократимости (Штайнер и Штраус, 1932), а именно— симптом Хвостека, или гальваническая возбудимость двигательных нервов (Ostermeyer). *Нарушения чувствительности* заключаются особенно в болях и кинестезиопатии чрезвычайно усложненной интерпретации. Несколько лет тому назад проводились исследования *невро-вегетативного тонуса симпатико-парасимпатических отношений* (Клод, Tinel и Santenoise, с 1921 по 1928; диссертация Ж. Маньяна, 1928; доклад Сантенуаза на Конгрессе психиатров, 1938; W. Nagel, 1942). Самыми распространенными фактами, на основании которых, впрочем, сложно сделать достаточно точные выводы, являются парадоксальные колебания равновесия анаболических и катаболических витальных сил и столь же парадоксальные реакции на различные фармакодинамические, вагомиметические или симпатикомиметические препараты (Nagel). Возможно, следует отнести все эти нарушения вегетативных функций и глубинных рефлексов, входящих, по сути, в диэнцефальную систему интеграции витальных функций, к нейрогормональной патологии. Таково, например, содержание работы F. Mackensie Shattock (1950).

Поражение нервной системы проявляется также клинически в некоторых пароксизмальных явлениях. Когда-то описывали (Kahlbaum, Крепелин, Маршан, м-ль П. Паскаль) припадки, похожие на эпилепсию, истерию, так называемую спазмофилию (titanis), а в течение последних лет— тонические, клонические, гиперкинетические и катаплектические. Но применительно к ним речь идет о редких проявлениях, которые встречаются почти исключительно при кататонических формах. В этом отношении мы должны отметить старинную монографию Л. Моравица (Цюрих, 1900), а особенно работы Барюка, который описал очень интересную деградацию между приступами истерии, кататонии и эпилепсии. Наличие эпилептических припадков при ранней деменции более или менее допускалось старыми авторами, но либо в начале, либо в завершении длительной эволюции. Например, Крепелин в 1910 году отмечал эпилептические кризы у 18 % своих больных ранней деменцией. Гиз в 1914-м давал показатель 8,6 % (по этому вопросу см.: работы Н. Новена за 1925 год, Е. Крапфа за 1928-й и диссертацию С. Фоллена, 1941). В последние годы установили скорее своеобразный антагонизм между шизофренической эволюцией и эпилептическими припадками (Фр. Минковска, 1937; Медуна, 1939). Но эта проблема далеко не решена (Р. Нох, 1943, J. Hoenig и Leiberman, 1953). К примеру В. Kihn (1940) допускает, что наличие эпилептических приступов в ходе

шизофрении неоспоримо; он считает, что не следует забывать также об определенном сходстве— с клинической и генотипной точки зрения — ранней деменции, амиотрофии, синдрома Фридрейха, хореи, монголизме и т. д. Некоторые авторы также отмечали связи, которые могут соединять в пределах одной семьи церебральные атрофии типа Пика и шизофрению.

В ходе *электроэнцефалографических* исследований была предпринята попытка продемонстрировать связи между клинической шизофренической симптоматологией и электрической активностью нервных центров. Некоторые авторы, такие как L. E. Travis и W. Malamud (1937), считают, что между электрической активностью нормальных субъектов и больными, страдающими шизофренией, нет большого различия. F. Lemer (1938) допускал только незначительное снижение ?-ритма. S. A. Davis (1942) же, напротив, отмечал возросшую альфа-активность. Создается впечатление, что большинство авторов до сих пор придерживаются выводов K. H. Finley и C. L. Campbell (1941): наблюдений 500 больных, страдающих шизофренией, и 2215 нормальных людей дало показатели аномальности или предел нормальности в соотношении, несколько более высоком у больных, особенно у гебефренокататоников. Определенное число авторов провели аналогии между показателями больных, страдающих шизофренией, и «образцами» больных эпилепсией (Яспер, 1940; Gibbs, 1940; Денис Хилл, 1952). Совсем другая группа работ была выполнена с целью выявления церебральных электрических изменений, являющихся результатом определенного числа стимулов или фармакодинамических воздействий. Так, M. A. Rubin (1942) исследовал в этом отношении поведение больных, страдающих шизофренией, в ходе гипервентиляции. M. A. Rubin, I. N. Cohen и H. Hoagland (1937) при этом использовали щитовидные экстракты, M. A. Ribin, W. Malamud и J. M. Hope (1942) изучили изменения альфа после введения кокаина, мескалина и т. д. R. R. Grinke и H. H. Serota (1941) с помощью кортико-гипоталамных электродов даже выявили определенный уровень «гипоталамической астении», когда применяли стимул охлаждения. Обо всех этих работах можно сказать: кажется, они выявляют функциональное нарушение мозга, при этом вывести какой-то особый «образец» невозможно.

Что касается исследования *спинномозговой жидкости* при ранней деменции (Тоуе, 1935), то нельзя сказать, что многочисленные авторы, занимавшиеся этим вопросом, смогли получить достаточно весомые результаты. В определенном количестве случаев отмечали, например, дискретное повышение белков в спинно-мозговой жидкости (Rodrigues-Arias и сотр., 1933; C. Riebeling, 1939; W. L. Bruetsch и сотр., 1942). Кажется, гораздо реже определяется лимфоцитоз, который остается

достаточно дискретным (Лермитт и Камю), хотя Куртуа (1929) отмечал случаи ранней деменции со значительной лимфоцитарной реакцией. Muyle (1937) по обследованию 90 больных, страдающих шизофренией, сделал вывод об отсутствии существенных различий, как с точки зрения повышения белков в спинномозговой жидкости, так и показателей хлора, между тестом на глобулин и коллоидальными реакциями. Другая группа исследования *токсических, а точнее, кататонизирующих свойств спинномозговой жидкости* больных, страдающих шизофренией, обычно объединяемых в кататоническую группу, была предпринята различными авторами (E. Gamper и A. Krai, 1937; A. Легран и P. Аппе, 1938). Они сделали вывод о токсическом эффекте жидкости, но эти выводы были опротестованы Sogliani (1938) и Reiter (1938).

Вспомним об исследованиях Lehmann-Facijs, проводимых с 1937 по 1941 год в Германии, целью которых было открыть реакцию специфической флокуляции и спинномозговой жидкости больных ранней деменцией, в результате которых A. Жакоби (1938-1942) и F. Roeder (с 1939 по 1942) представили сжатую экспериментальную критику, развенчивающую незначительность особенностей метода. То же касается теста Benedek-Thurzo (1929), изученного W. NageleM (1939), лишившим ее диагностической ценности. Итак, еще раз отмечаем, что надежды различных авторов открыть специфическую модификацию спинномозговой жидкости при ранней деменции оказались иллюзией.

ПРИМЕЧАНИЯ

1. Так, больной, увидев специалиста по прикладной психологии, которая исследовала его по «Матриксу», ответил такой фразой: «Для меня, мадемуазель, ценность человека измеряется в килограммах, если речь идет о гашише, и в метрах, если это колбаса...». Что, когда известна «подноготная» субъекта, не может, разумеется, считаться ответом дементным...
2. «Wahn» или «Delusion».
3. Этот анализ аутизма был целиком проведен на основании типичного клинического случая, который будет представлен в томе IV наших «Исследований» (случай Люсьенны Л.), случая, который мы наблюдали на протяжении четырнадцати лет.
4. Насколько нам известно, эта работа является самой поздней и самой полной по данному вопросу: «Les troubles pupillaires dans la schizophrénie»: Rivista di Neurologia, avr. 1936, с. 133-163 (308 случаев).

Понятие ранней деменции сформировалось по сходству различных клинических картин, и эти «части» постоянно поднимают практическую проблему их связи с целым.

I. Параноидная форма является типичной формой шизофрении. Вместе с большинством французских авторов мы уже освободились от расплывчатых рамок «*хронических бредов*», характеризующихся тем, что они развиваются без разложения, следовательно, мы определяем группу шизофрении синдромом несоответствия, первичным бредовым опытом и тенденцией эволюционировать к распаду личности; поэтому для нас типичной формой шизофрении является то, что вслед за Крепелином называют «*параноидной формой*» — сердцевиной шизофрении в широком смысле (когда в нее включают, как за рубежом, все хронические бреды без дезагрегации) и в узком смысле (когда шизофрения определяется дезагрегацией: главным образом дискордантной, бредовой и аутистической). Итак, это мы должны ясно понимать: бреды, входящие в группу шизофрении, образуют ее центральную часть, типичную форму [1]. Таким образом, перед тем как описывать (кстати, в данном случае весьма сжато) другие крупные клинические формы, мы должны бросить взгляд на то, что нам говорят клиницисты и авторы современных работ о той параноидной форме, которую Крепелин называл «ранней деменцией» и которая соответствовала ядру блейлеровской шизофрении.

Во Франции совершенно естественно ввели в «параноидную группу ранней деменции» формы, которые раньше назывались «*везаническими деменциями*» (Deny и Camus, 1904, Tuillier-Landry, 1920), то есть хронические галлюцинаторные бреды, заканчивающиеся распадом личности (Nayrac, 1924, Ch. — H. Nodet, 1937, S. Jouannais, 1940). И никого не смущало, что рассматривается один-единственный участок — «хронических бредовых заболеваний», и он занимает столь значительный сектор ранней деменции шизофрении. В конечном итоге эти параноидные шизофренические формы определяют дезагрегация и конечный дефект. Они достаточно выразительно противостоят (согласно авторам и школам) бреду интерпретации, галлюцинаторному и другим систематизированным бредам.

За границей, в силу того, что вся масса хронического бреда расширила распространяющуюся по всем направлениям шизофрению, формы, называемые параноидными, одновременно более многочисленны и более разнообразны. Несмотря на то, что все они, относясь к шизофрении, по-прежнему структурально в достаточной мере гетерогенны.

Любопытно наблюдать, что Клейст и его школа усматривают в рамках шизофрении то разнообразие форм, которое французская школа выносит за пределы этой группы. Так, наряду с G. Meyer,

К. Леонгардом, Кл. Фаустом, Н. Schwab и Е. Neele (с 1941 по 1947 год), они попытались классифицировать *параноидные шизофренические аффекции*, то есть формы нуклеарных шизофрений, или же еще типичные для этой школы шизофрении (те, как они говорят, которые характеризуются прогрессирующим дефицитом). Эти параноидные формы представляют изменения телесного, социального или религиозного «Я» (согласно широко известной анатомо-клинической систематизации Клейста). Среди них выделяют пять форм:

- 1) «*Фантазиофрения*», характеризующаяся абсурдными идеями, псевдоузнаваниями, идеями величия, галлюцинациями, нарушениями мышления, странными телесными ощущениями.
- 2) «*Конфабулянтная форма*» (или «прогрессирующий конфабулоз»), состоящая из фантастических рассказов или упорядоченных выдумок; в ней часто присутствуют идеи величия и экстатические состояния (как и предыдущая, эта форма соответствует бреду воображения французских авторов).
- 3) «*Прогрессирующий галлюциноз*» (что мы называем «хроническим галлюцинаторным психозом») характеризуется словесными галлюцинациями (фонемы), откуда его обозначение как «фонемной» формы. Этой форме зачастую присущи зрительные галлюцинаторные представления, кинестезических же галлюцинаций нет никогда.
- 4) «*Прогрессирующий соматопсихоз*» (или ипохондрический), характеризуемый смещением кинестезических и акустико-вербальных галлюцинаций.
- 5) «*Автопсихозы*» (согласно старинной терминологии Вернике), к которым относятся *бред воздействия* и *бред связи* (последние, как нам кажется, несколько напоминают наш бред интерпретации).

Для французских клиницистов очевидно, что нельзя вот так относить к разряду «параноидных дефектов» любой бред такого сорта, по той простой причине, что не каждый из них «дефицитен».

Наоборот, мы считаем, что бред, представляющий описанную нами типичную шизофреническую структуру, является истинной параноидной формой шизофрении или, лучше было бы сказать, центральным ядром шизофрении.

II. Каковы подгруппы и крупные клинические формы шизофрении? Этот вопрос не снимается с повестки дня, поскольку он по-прежнему ставит проблему единства как

такового шизофренических психозов, и С. Pascal (1911) прекрасно почувствовала остроту этой проблемы, когда столкнулась с невозможностью разграничить независимые формы для определения единства ранней деменции. Разумеется, именно это и есть позиция Блейлера и его школы. Таким образом, несмотря на различные попытки, все авторы постоянно возвращаются к крупным классическим формам времен Крепелина, которые являются одновременно свидетельством определенного разнообразия и гарантией клинического единства группы. Вот почему можно сказать, что на первом Всемирном психиатрическом конгрессе (Париж, 1950) дискуссия по поводу доклада Лангфельда, Bini и Aubrey Lewis зашла в тупик.

Итак, не отступая от клиники и традиции, опишем *гебефреническую* форму — ту, которая первой составила ядро группы — и столь же классическую *гебефренокататоническую* форму. Но нам кажется необходимым присовокупить к этим двум крупным клиническим формам и формы второстепенные: с одной стороны, ту, которую Блейлер назвал «простая шизофрения», а с другой, — группу случаев, так прекрасно изученных французской (Клод), а позже англосаксонскими школами (Салливен, Р. Носх и др.) — речь идет о *шизоневротических* формах.

А. Гебефреническая форма

Определенное количество понятий и клинических аспектов пересеклись таким образом, что их сочетание обязывает при любом определении шизофрении первым долгом упоминать об этом типе «ранней деменции». Например, шизофренический процесс, по мере того, как он развивается у молодых людей, проявляется особой эволюционирующей силой, так что «*ранняя деменция молодых*» (Морель, Hecker, Christian) была первым концептом, включившим первые наброски (Крепелин) *шизофрении*. Кроме того, клиническая картина, в большей или меньшей степени выделенная под названием «гебефрения», предполагает относительно простое дефицитное состояние. Если вернуться к спору о том, относить ли к гебефренической форме больных с бредом, у которых наблюдаются галлюцинации или кататонические феномены, то обычно приходят к общему мнению о том, чтобы вслед за Блейлером определять гебефрению как форму, которой, как правило, недостает второстепенных симптомов.

Вместе с тем эту форму очень сложно оценить статистически, поскольку, естественно, соотношение гебефренических форм в группе шизофрении значительно варьируется в зависимости от того, как определяется гебефрения: как деменция, напоминающая *dementia simplex* O. Diema (1903), либо по ее

сходству с *schizophrenia mitis* Кронфельда (1928). Таким образом, речь идет, несомненно, о группировании важных фактов. В наших собственных статистических данных (А. Эй и Боннафу, 1938) по 128 случаям, исследованным с катамнестической точки зрения в перспективе от 5 до 40 лет и включающим тяжелые по определению формы, мы выделили 18 наблюдений этого типа, то есть примерно 15 %. Другие же авторы приводят гораздо более высокий процент. Так, W. Sadler в «Modern Psychiatry» (1943), изучая 3184 случая в штате Массачусетс, для гебефренической группы выводит показатель 52 %. Средний начальный возраст в этой группе, согласно нашему материалу, составляет приблизительно 23 года. Часто случается, что нарушения возникают в период полового созревания или в послеродовом состоянии. Чаще всего психоз начинается сразу же со стремительной эволюции и проявляется в прогрессирующих нарушениях поведения (страх, импульсивность, добровольное заточение, странности, апатия, возрастающее отсутствие интереса). Примечательнее всего быстрая эволюция деменции: почти всегда за два, три, четыре года больные погружаются в более или менее полное состояние деменции, но которая, как нам кажется, при любых шизофренических состояниях является состоянием, самым близким к дементной опустошенности.

Исследования, которыми мы обязаны Клейсту, Леонгарду и Фаусту (1950-1951), относятся к группе, состоящей из 24 гебефренических больных. В этой группе они выделяют четыре чистых типа: инфантильный придурковатый («lappisch»), депрессивный, апатический, аутистический.

Первый тип характеризуется тенденцией к грубоватым детским шуткам, глупостям, бессмысленной жизнерадостностью. Второй тип является главным образом депрессивной формой с ипохондрией и — эпизодически — бредовыми идеями преследования. Третий тип соответствует состоянию глубокой астении, прерываемой приступами возбуждения или депрессии с довольно частыми бредовыми идеями и галлюцинациями. Наконец, четвертый тип назван авторами «аутистическим» потому, что в тех случаях, которые начинаются, говорят они, как параноидная форма, наблюдаются бредовые идеи и галлюцинации, а также импульсивность, все это создает впечатление отказа от действительности.

Эти четыре формы могут сочетаться с другими шизофреническими аспектами, но определенное число черт, по мнению Клейста, являются фундаментальными; среди них мы должны особо отметить форму, которая в основном протекает прогрессивно. У единственного больного этой группы проявилась ремиссия, кстати сказать, неполная. Из всех больных, страдающих шизофренией, реже всего ремиссии наблюдаются среди гебефренических больных, как утверждают

авторы.

Если бы мы, в свою очередь, захотели представить в виде схемы основные структурные черты этой формы гебефрении, то выделили бы четыре черты.

1) Основным в ней является синдром несоответствия. Именно он почти исключительно представляет клиническую картину и по мере быстрого развития психоза разложение очень скоро становится эквивалентным состоянию деменции («Verblodung» немецких авторов).

2) Бредовый и галлюцинаторные опыты, интермиттирующие или дискретные и чаще всего не выявленные.

3) Аутизм убогий и проявляется только в примитивном поведении простоватого удовлетворения, инфантилизме, пустых мечтах.

4) Эта форма шизофренической деградации, в каком бы возрасте она не проявилась — в молодости, в начале зрелости — отмечена чертами характера, свойственными периоду полового созревания и отрочеству, по меньшей мере в начале эволюции.

Особо следует отметить две клинические разновидности: с одной стороны, *депрессивную неврастеническую ипохондрическую* форму, в которой преобладает инертность и которая зачастую сопровождается кататоническими синдромами; с другой стороны, *форму импульсивную* с бурными реакциями, при которой иногда возникают сложности диагностики эпилепсии.

Наконец, мы должны вслед за Клейстом и его учениками подчеркнуть, что чаще всего к этой группе гебефрении относятся люди с *низким интеллектуальным уровнем*, не обладающие профессиональными навыками, обычно лептоатлетического или лептодиспластического физического типа.

В. Гебефренокататоническая форма

Речь идет об очень давно известной форме, поскольку ее прекрасно описал еще Kahlbaum (1874), которая характеризуется особой ролью кататонического психомоторного синдрома в клинической картине. Под словом «кататония» на самом деле подразумевают совокупность психомоторных нарушений, характеризующихся в их самой типичной форме утратой двигательной инициативы, определенным уровнем мускульного давления, паракинетическими феноменами и психическими нарушениями, среди которых преобладают в основном ступор и негативизм. Естественно, вся группа шизофрении, так сказать, «выжата» из этого несоответствия

поведения, крайнюю форму которого являет собой кататонический синдром. Вместе с тем некоторые случаи (12 % согласно нашим собственным статистическим данным, 1938; 10 % — по W. Sadlery, 1945) определяются как форма, в которой преобладает чисто кататоническое поведение.

«Кататония»

Клиническое описание

Мы не можем сейчас привести подробное описание несоответствия поведения кататонического типа, со всеми его странностями, импульсивностью, манерностью и последовательностью фаз каталептической акинезии или парадоксальной гиперкинезии. Мы просто напомним основные симптомы, составляющие типичный кататонический синдром:

1) *Психомоторный негативизм*. Проявляется во всем поведении массового отказа, блокады, оппозиции и напряженности. Мутизм, ригидность, закрытие век, зарывание под одеяло, отказ от пищи — вот его основные проявления.

2) *Психомоторная инертность*. Характеризуется пассивностью и автоматизмом, порой доходящими до своеобразной парадоксальной внушаемости. Так, пассивное подчинение приказам может приводить в замешательство («Befehlsautomatismus»). Эхомимия, эхопраксия, эхолалия отражают глубинную склонность к персеверации, монотонности, повторению и фиксации психомоторного образа действий.

3) *Стереотипии*. Симптом стереотипии всегда привлекал внимание клиницистов (Abely, 1916; Klasi, 1921; Fromm-Reichmann, 1942 и др.). Это движения или поведение, характеризующиеся итерацией. Различают стереотипии движений (царапание, разрывание, ритмичные движение конечностей, головы или тела, бесконечно повторяемые жесты и т. д.), поз (положение стоя, в виде египетской статуи, в виде психической подушки в горизонтальном положении и т. д.), стереотипии речи (повторение одних и тех же слов, одних и тех же фраз, палилалия, палиграфия, вербигерация), наконец, стереотипии поведения (бесконечное хождение вокруг дерева, подметание, бессмысленные и карикатурные движения и т. д.). Эти стереотипии постепенно теряют свое первоначальное значение, но все авторы, начиная с Блейлера и Klasi, признали, что они отражают монотонную и постоянную потребность в символической реализации.

4) *Парамимия и манерность*. Недовольные гримасы, взрывы смеха, беспричинные улыбки, тики с покашливанием составляют наиболее-частые клинические аспекты. Но все эти

психомоторные проявления и выражения являются, так сказать, результатом более широкого и основного типа поведения — манерности. Мы исследовали его ранее, упоминая о самых известных работах по этому вопросу (Dromard, 1909; Reboul-Lachaux, 1921; Homburger, 1922; Bostroen, 1928; R. Back, 1943; Минковский, 1948; Баррисон, 1953 и пр.). Речь идет, по сути, об общей тональности театральной аффектации, кривляний, которые налагают на любое поведение, а особенно на жесты и мимику, искусственную нагрузку «манер». Эта манерность развивается либо в направлении своеобразной церемонной игры, либо в пароксистической форме интенсивной экспрессивной драматизации («Patheticismus» Kahlbauma).

5) *Импульсы*. Речь идет о внезапных психомоторных разрядах, сохраняющих в виде самой типичной формы тайну их психологической детерминации. Это холодные и загадочные импульсы, поражающие как нелепостью, так и жестокостью. Чаще всего эти побуждения носят агрессивный и кластический характер, иногда доходят до вспышек смертоносной жестокости, чаще же всего речь идет о неожиданной попытке бегства, беспорядочном возбуждении или внезапных приступах гнева. В вербальном плане они также проявляются в виде копролалии, в длительной канители или криках. Иногда также речь идет о настоящих приступах типа короткого замыкания, отражающихся на теле больного (он бьет себя, калечит, царапает и т. п.). Именно такое поведение определяет «просектическую» форму кататонии (Леонгард и Клейст). К этим импульсивным проявлениям следует добавить все виды паракинетического и гиперкинетического автоматизма, которые проявляются как прорывы вынужденных движений. Так, S. Rousset (1935) изучил все импульсивные моторно-идейные формы как составляющие неотъемлемую часть кататонического синдрома.

6) *Каталепсия и нарушения моторных функций*. Начиная с Kahlbauma, были выявлены пластичность, ригидность и *фиксация поз*. Сегменты конечностей могут быть пассивно отданы на произвол наблюдателя, который пальцами ощущает, что мускульные массы, как мягкий воск (*восковая гибкость*). Едва обозначенная, каждая поза уже принята, а раз она однажды принята, то и удерживается по мере возможности. Таким образом, феномен каталепсии или персеверации активных либо пассивных поз представляет собой один из наиболее типичных аспектов, который для некоторых авторов является патогномоничным при каталепсии. Кисть больного продолжает плотно сжимать протянутую руку (кататоническая рука). Рука остается в положении, которое ей сообщили (симптом Лазега), а иногда даже случается, что после перкуссии коленного сухожилия нога так и остается вытянутой (симптом Майяра). С 1927 по 1938 год Барюк кропотливо изучал особый характер этой мускульной пластичности. В частности, он

подчеркивал ригидность мускульных масс, активное сопротивление, которое испытывают при попытке вызвать движение, сопротивление, которое затем трансформируется в пассивность. Все эти симптомы, говорит он, разнообразны и парадоксальны как по построению, так и по топографическому распределению. Примечательно, на самом деле, что функции и механизмы равновесия и статики у кататонических больных не затронуты. Например, реакция на толчок и поиски постуральных рефлексов — отрицательны (NB! Это симптомы болезни Паркинсона, при кататонии их не находят. — Прим. ред.). У клинициста складывается мнение не о наличии амиостатических нарушений механического свойства мышц, но скорее о некоем мышечном потворстве, которое вводит в игру психические изменения. Создается впечатление, что эти клинические факты, кстати, согласуются с эргографическими и электромиографическими обследованиями, которые демонстрируют разнообразие этих феноменов и влияние, которое оказывают на них психические факторы. Вместе с тем может случиться, что кататоническая каталепсия отражает состояние интенсивной контрактуры и что можно выявить нарушения хронаксии (Барюк и Бургиньон) или признаков (блефароспазмы, миоклонии, контрактуры проксимального типа), которые сближают это состояние с экстрапирамидальными контрактурами (Гиро, Bostroem, Клейст, Schaltenbrandt).

7) *Кататонические трофические нарушения.* Все то, что мы только что описали как трофические и васкулярные нарушения, могло быть названо и в этом пункте, поскольку именно при кататоническом синдроме они встречаются чаще всего. Просто напомним о важности кататонического псевдоотека при сухожильной ретракции и обо всех феноменах периферического сужения сосудов.

Психическое состояние больного кататонией. Психическая структура кататонии

Загадочное поведение больного кататонией, тем не менее, позволяет угадать, что под инерцией, монотонными движениями, эксцентричностью, манерностью, неподвижностью или ригидностью больной переживает драму, отражением которой как раз и есть кататония. Это подтверждается тремя видами наблюдений: 1) прежде всего, парадоксальных реакций самого больного, который иногда неожиданно выходит из своего более или менее каталептического «оцепенения» и демонстрирует интерес или парадоксальные чувства; 2) исследованием психики под влиянием некоторых *фармакодинамических препаратов*. Так, применяли эфир, биосцин, содистый амитал, кокаин, скопохлоралоз, психотонические амины и проч. (Berger, 1921; Клод и Робэн,

1924; Bleckwenn, 1929; Lorenz, 1930; A. Deschamps, 1932; Барюк, 1936; M. W. Torner, 1938; Давидовф,

1941; Делэй, Collet y Silva и Pichot, 1946, и др.). В ходе «деблокирования» больным действительно иногда удается выразить некоторые аффекты тоски, аффективные комплексы или бредовые идеи; 3) *анализом рассказов больных кататонией в ходе ремиссии* (см., например, наблюдение Кронфельда, приведенное Ясперсом, наблюдение No 6 из диссертации Элленбергера (1933), а также А. Эя (1936⁹³), наблюдения Барюка в главе «Психологическое исследование кататонии» в его «Медицинской психиатрии» (1938), и самонаблюдение из «Дневника одной больной шизофренией» М. Н. Sechehaye, 1950, и др.). Все эти наблюдения похожи, они позволяют понять, какой «кататонический бред», соседствующий с галлюцинаторным бредом (Барюк), соответствует опыту, пережитому при кататонии. Императивные галлюцинации, чувства воздействия и влияния, бредовые идеи вины, умерщвления, ощущение живого мертвеца, страх неизбежной смерти, обязательство подчиниться магической защите, символические сексуальные темы и поведение и т. д. — таково наиболее частое содержание состояний ступора и кататонического возбуждения. Они позволяют понять, что под психомоторной оболочкой молчания, негативизма или странностей скрываются порой весьма живые эмоции и полноводное глубинное течение мыслей, которые и составляют внутреннее психическое содержание этих больных, «живьем замурованных» в могилу их кататонии.

Бегство в неподвижность, уход от действительности, возврат к архаическому поведению, желание укрыться в собственном теле, вновь стать зародышем и т. д. — эти ключевые тенденции, свидетельствующие о самовлюбленности, агрессивности по отношению к внешним объектам, требуют применения наших знаний мира образов и бессознательного инстинктивно-аффективного пласта и, естественно, фрейдовского психодинамического объяснения. Такого рода нарциссическую чудовищность, регрессию на самых начальных стадиях, инфантильное поведение, отчаяние существа перед невозможностью жить и его желание найти в подобии смерти как бы первую оболочку жизни были прекрасно исследованы Юнгом (1906), Nunberg (1908), Блейлером (1911), Abrahamом (1920), Tauskom (1919), Фрейдом (1924), P. Schilder (1928 и 1939). Как убедимся далее в связи с «тератологическими» формами кататонии, иногда клиника иллюстрирует такую замкнутость на себя самым ошутимым образом.

Различные типы кататонии в гебефренокататонических формах

Как мы сообщали, гебефренокататонические формы шизофрении характеризуются частотой и интенсивностью описанных нами кататонических феноменов. Вместе с тем эти феномены объединяются и развиваются таким образом, что не все гебефренокататонические формы могут быть сведены к одной и той же модели, и именно клиническое разнообразие их мы и станем сейчас рассматривать. Клейст (1943) описывает не менее 8 типов кататонии, входящих в рамки истинной кататонии: 1) *акинетическая*, характеризующаяся ригидностью, неподвижностью, восковой гибкостью и состоянием тревоги или экстаза с галлюцинациями и бредовыми идеями; 2) *паракинетическая*, характеризующаяся гротескным поведением и возбуждением; 3) *манерная и стереотипная*, характеризующаяся повторяющимся и манерным поведением, бесчувственностью, скудостью движений и нарушениями речи; 4) *итеративная*, характеризующаяся ритмическим характером повторения движений и речи; 5) *негативистская*; 6) *просектическая форма кататонии*, характеризующаяся значительностью действий типа короткого замыкания и импульсивностью; 7) *кататонический мутизм*; 8) кататония, характеризующаяся «*речью не в попад*».

Мы не считаем, что этот клинический анализ синдрома кататонии (анализ, соответствующий в основном атомистической и систематической концепции психических функций Клейста) представляет большой интерес. Напротив, нам кажется интересным составить такие четыре клинические картины:

1) Состояния *кататонического ступора*: они предстают либо в виде острых фаз, продолжающихся иногда несколько недель или многие месяцы, либо, что происходит чаще, в виде постоянного состояния. Кататонический ступор характеризуется негативистским характером и постоянной позой. При этой блокаде всех психомоторных выражений с очевидностью проявляется некоторая ясность и непокорность. На фоне инерции и оппозиции, внезапного прекращения волевого действия возникают несогласующиеся и парадоксальные ноты (импульсивность, нелепые действия, резкие изменения в клинической картине и т. д.). При такой форме преобладают психомоторная инертность, каталепсия, стереотипные позы.

2) *Кататоническое возбуждение*. Речь идет об одном из самых неистовых типов возбуждения, которые только можно наблюдать в психиатрической клинике. Сравниться с ним может только эпилептический приступ ярости. Вербигерация, смешение громогласных и стереотипных слов, кластическая жестокость, театральные выражения («*Patheticism*») — таковы основные симптомы. Чаще всего вербальная инкогеренция и бредовые идеи вносят в поведение черты исключительной непроницаемости и непонятности. Контакт с больными с

подобной формой возбуждения почти нулевой.

3) *Кататонический внешний вид*. Речь идет о клиническом разнообразии кататонии, которое в основном встречается чаще всего. Кататонические симптомы проявляются в ней самым тесным образом переплетенными с совокупностью шизофренических симптомов, которые они представляют в психомоторном плане как своеобразную привычную и карикатурную концентрацию. Так, кататоническое поведение в предвидении этого более плотно конденсируется в основном симптоме (манерность, негативизм, импульсивность, нарушения мимики). Именно в таких случаях совокупность кататонических симптомов предстает как стертая форма, что привело клинициста к описанию *малых симптомов кататонии*: отказ от протянутой руки, гримасы, необъяснимые улыбки, смыкание век, симптом языка (когда удается заставить высунуть язык, он продолжает висеть, даже если его укалывают), поза египетской статуи, манерность в одежде или в графике, резкие изменения поз, приступы скрываемого смеха и т. д. Итак, такое второстепенное кататоническое поведение проявляет в плане образа действий ядро глубинного несоответствия, характеризующего шизофрению в целом. Именно акцентирование всех этих нарушений и составляет наиболее доступную картину средней формы гебефренокататонии.

4) *«Великая» кататония*. Почти в каждом доме умалишенных и почти в каждом психиатрическом отделении найдется один или два больных, которые воплощают фигуру собственно кататонии. Это настоящие кататонические мумии, тайна существования которых остается неразгаданной. Эти больные всегда молчат, у них восковые лица, чаще всего они лежат, свернувшись клубком, зарывшись под одеяло, и совершенно не двигаются. Их глаза, застывшие в жестокой оппозиции, закрыты, они словно завернуты в первоначальные формы своего тела (см. рис. на стр. 220). Эмбриональная гиперфлексия приобретает здесь действительно чудовищные размеры. Пациенты, не реагирующие ни на какое побуждение, остаются глухими к любым словам и не поддерживают никакой связи с другими. Такое состояние длится иногда годами, и известно, насколько сложно прорваться сквозь эту абсолютную изоляцию, когда она, так сказать, материализовалась в своеобразном превращении существования в зародыш, существования, при котором живой — будто мертвец, существования — самоубийство через мумификацию.

Эту тератологическую странность дополняет еще один парадокс: иногда наблюдаются проявления ясности, реакции озлобленности с обескураживающими излияниями. Как это было в случае (рассказанном А. Борелем) с одним кататоническим, который много лет оставался погруженным в оцепенение. В одно

прекрасное утро он проявил желание навестить родительский дом, сказал им там что-то приятное, а затем снова улегся, чтобы погрузиться в «нирвану» своей кататонии.

Эволюция гебефренокататонических форм

Широко установилась нехорошая репутация появления кататонических феноменов в психиатрической клинике, при том что под «кататоническим синдромом» подразумевают описываемую нами гебефренокататоническую форму. Если верить нашим собственным статистическим данным (1938) — 19 случаев на 128 шизофренических эволюции — то мы должны подчеркнуть, что после фазы, которая тянется от нескольких месяцев до максимум одного — двух лет, кататоническое поведение постепенно усиливается, все более изолируя больных от внешнего мира и воплощая состояние как правило неизлечимого отупения. То же наблюдение найдем и в работе Клейста и его учеников Шваба и Леонгарда (1938 и 1940). На 104 больных кататонией, диагностированных как таковые с 1921 по 1926 год, у 47 проявилось состояние значительного дефекта, у 14 — среднего, 48 умерли, так и не возвращаясь домой. Для всех этих больных было свойственно то, что психомоторные нарушения сопровождали всю эволюцию болезни. Среди своих 104 случаев Клейст и ученики отметили прогрессирующую эволюцию у 66 больных, у 38 других ремиссия не помешала неблагоприятному развитию болезни; речь шла, по сути, о более или менее длительных ремиссиях в начале процесса. Это кажется нам очень важным для фиксации общего прогноза этой гебефренокататонической формы. На самом деле важно не путать, поскольку далее мы станем упоминать об этом, кататонический, симптоматический синдром других аффекций с этой кататонией, которая заслуживает быть названной «истинной», только когда она внедряется в шизофреническую дезинтеграцию, типичную форму которой она представляет, само ядро несоответствия (J. Vie, 1938).

Клинические и экспериментальные исследования этиологии и патогенеза кататонического синдрома

Ради того, чтобы уточнить *природу и локализацию* кататонических феноменов, было проведено большое количество научных изысканий. Мы прежде всего рассмотрим симптоматические кататонические синдромы неврологических аффекций; во-вторых, экспериментальные исследования, предпринятые с целью воспроизведения кататонии у животного или даже у человека; в-третьих, проблемы мозговой локализации, вытекающие из этих фактов; в-четвертых, проблему взаимосвязей между кататоническим синдромом и гебефренокататонической формой шизофрении.

I. Симптоматические кататонические синдромы

Чаще всего наблюдения, достаточно полный перечень которых найдем в работе Garanta (1930), упоминаются под названием «псевдокататонии» или «кататониформного синдрома». Основными аффекциями, при которых наблюдаются эти экзогенные кататонические реакции (Бонхоффер, Бумке), являются: *тифозные заболевания* (Bernheim 1896; Dufour, 1900; Chaliier и E. Martin, 1934; Cremieux и Alliez, 1936; Барюк, Poumeau-Delille и Sicard, 1933, 1933), *малярия* (Garant), *вторично-третичный сифилис* (Капгра и Морель, 1913; Поро, 1920), *острый суставной ревматизм* (Барюк, 1938; Дасколов, 1941), *туберкулезные аффекций* (Клод и Rose, 1908; Дид и Denjean, 1921; Барюк, Viderman и Альбан, 1932; Гиро и др., 1950); *коли-заболевания* (Барюк, 1933, 1934; Porpi, 1936). В ходе интоксикаций иногда синдром отмечался при *оксиуглеродной интоксикации* (Ф. Кант, 1926), *алкогольной интоксикации* (Барюк, 1938), *новарсенобензольной интоксикации* (Aubin, 1936). Аналогичные феномены наблюдают также при некоторых органических аффекциях с церебральными последствиями: при *печеночно-кишечной интоксикации* (Барюк, Cornu, 1934), *уремии* (Brissot и Lamy, 1893; Bauer, 1903), *диабете* (Katz, 1934). Но, естественно, чаще всего эти кататонические симптомы встречаются при собственно *церебральных заболеваниях*. В частности, это относится к *опухолям мозга* (Schroder 1923; Pfersdorf, 1930; S. Rousset, 1936; Hechst, 1932; Клейст, 1934; Diego Furtado и Freitas, 1946 и др.), *травмам черепа* (Berger, 1915; Forster, 1919; Feuchtwanger, 1923; Pfeiffer, 1930; Gurdjian, 1931), всем случаям *лобных травм* (Капгра, 1918, привел один случай затылочной травмы), *церебральному артериосклерозу* (Клейст, Клод и Cuel, 1927; Клод, Лермитт и Барюк, 1932; Штраус).



Рисунки, воспроизводящие фотографии кататонического больного, опубликованные Леви-Бьянкини, Archive di Neurologia, 1930, XI, 60.

Но после эпидемии 1918 года были опубликованы многочисленные наблюдения *энцефалитного* кататонического синдрома, во многом превосходящие по представляемому интересу симптоматические кататонии. Эти случаи, вначале под названием «эпидемического ступора» (Verger и Энар) или кататонии в ходе острых фаз энцефалита (Бранд и Rouquier, 1920; Truelle и Petit, 1922 и др.), вполне вырисовались по мере того, как сформировались постэнцефалитические синдромы Паркинсона; для большого числа клиницистов (Гиро, 1924) не замедлил установиться «кататонический» аспект определенных

ступоровых состояний с палилалией, импульсивностью и пр., и с тех пор, как рассмотрим далее, по поводу взаимосвязей между эти экстрапирамидальным синдромом и синдромом кататоническим все еще ведутся дискуссии. Измерим весь пройденный в таком противоречии путь, сравнивая первые работы по этому вопросу (Steiner, 1922; работа Bernadou, 1923; работы Padeano, 1923; Bostrom 1924) и диссертацию Ж. Малле (1947). Как бы там ни было, позже были опубликованы некоторые наблюдения (Boittelle, 1949).



Рисунки, воспроизводящие фотографии кататонического больного, опубликованные Курбоном и Ф"йе, Ann. Med. Psychol., 1936, 1936, II, 822.

Та же проблема была поднята и в связи с кататоническими приступами у детей. Напомним по этому поводу, что могла бы существовать *физиологическая кататония грудных детей* (Ragaz, Julian и M. Picker, 1939). Но это очень спорные случаи (Барюк, 1937). Иногда, наоборот, наблюдаются достаточно ярко выраженные кататонические синдромы, как те, что недавно приводил Roedenbeck (1953). Если быть точным, то этот автор считал возможным ссылаться на нервную аффекцию, поражающую striatum, мозжечек и лобную долю.

К энцефалопатической же патологии следует отнести и кататонические синдромы, наблюдаемые при *сенильных и предсенильных деменциях*. Давно известны *поздние кататонии* (Sommer, 1910; Urstein, 1913). В этом отношении интересны случаи, наблюдаемые Диври и Моро (1929), наблюдение из работы С. Руссэ (1936), наблюдение Гиро и Сагоп (1931) и, вопреки его атипичному характеру, случай Клода, Лермитта и Барюка (1932).

Наконец отметим, что кататонические синдромы наблюдаются в ходе *общего паралича* (Тренель, 1894; Seglas, 1895 и 1907; Antheaume и Trepsat, 1920; W. Hafner, 1921; Гуревич, 1927; Fracassi и Quaranta, 1935).

Кажется естественным отнести к этой группе симптоматических кататонии две другие формы кататонии с достаточно типичными клиническими и эволюционными чертами, мы вправе рассматривать их в качестве кататонических синдромов, определенных органическим процессом, который поражает первично или вторично нервную систему. Мы хотим вести речь об острых кататонических синдромах со злокачественной эволюцией и о периодических кататониях.

Было опубликовано определенное количество наблюдений смертельных кататоний (Гиро и Эй, 1926; Джон и Гревинг, 1931; Барюк и Пумо-Делиль, 1934; Gaupp, 1940; Billig и Freeman, 1944; Geller и Mappes, 1952). Речь идет о формах, более или менее напоминающих острый бред или проявляющих своеобразное «состояние кататонической болезни». Вероятно, во всех случаях, как показал гистопатологический анализ некоторых из них, речь идет о поражении нервных центров с преобладанием нейроэпителлия с явным патологическим изменением в центральных серых ядрах. Предметом очень серьезных работ стал в последнее время периодический кататонический синдром. Большой интерес вызвала эта форма у Барюка, и в данный момент он не стал колебаться, назвав ее «истинной кататонией», ссылаясь на Kahlbauma, который уже описал «кататонию с циклической эволюцией» (понятие, которое вовсе не накладывается на понятие интермиттирующей кататонии). Как бы там ни было, в работе его ученика Sidawy (1931) найдем два наблюдения, относительно которых некоторые исследователи ставят проблему связи с периодическими маниакально-депрессивными психозами. Но, начиная с 1939 года, Gjessing сориентировал эту проблему совершенно новым образом, полагая в основе этих периодических кататоний изменение нервно-вегетативной системы и недостаточность щитовидной секреции. Недавно (1953) он вернулся к этому патогенезу, который, будучи принят некоторыми авторами, такими как Mall (1952), привел к тому, что они предложили соответствующее лечение. H. S. Ross (1952), в свою очередь, изучил эти случаи с точки зрения коры надпочечников, Феррари (1953) поставил эту насущную проблему должным образом.

II. Экспериментальная кататония

За двадцать пять лет были опубликованы многочисленные работы, посвященные фармакодинамическим кататонигенным препаратам, то есть веществам, которые после введения их различным видам животных способны вызвать

кататонические феномены, обычно определяемые каталепсией, ступором и парадоксальными моторными проявлениями. Начнем с описания исследований, проводимых с помощью бульбокапнина, затем коротко остановимся на весьма многочисленной серии токсических кататонизантов, применявшихся различными экспериментаторами.

а) *Бульбокапническая кататония*. Бульбокапнин — один из алкалоидов *Corydalis cava* или *Bulbocarpus cava*. Обычно его употребляют в виде хлоргидрата бульбокапнина. В 1904 году Ф. Петере отметил иммобилизацию, напоминающую каталепсию, у кошек и собак. В 1920 году Frohlich и Mayer предприняли первые электромиографические исследования при

гипнотической каталепсии и каталепсии, вызванной бульбокапнином у обезьяны. В 1921 году H. de Jong выявил тетаничные колебания в электромиограмме кота. К подобным заключениям пришел в 1924 году Shaltenbrandt. Но после счастливой встречи Барюку и H. de Jongy удалось более решительно встать на путь интеграции бульбокапнической кататонии в кататонию человека, то есть «в кататонию, характеризующую, главным образом, психомоторными нарушениями» (Барюк). Из такой тесной связи клиники и клинической психологии родились известные работы этих авторов (см. их монографию «La catatonie experimentale par la bulbocapnine», 1930).

Относительно способности вызвать кататонию в животной серии установлены такие основные факты: у рыб бульбокапнин вызывает только моторные симптомы: параличи, нарушения равновесия, гиперкинезию. Barahona Fernandes и Ferreira ассимилируют эти феномены с эффектами бульбокапнина у более развитых животных. У земноводных и рептилий наблюдается определенный уровень оцепенения, тонические судороги мышц, но, по словам Барюка и де Жонга, ни в одном случае достичь каталепсии не удалось. G. Henry (1932) наблюдал те же симптомы у черепахи, ящерицы и саламандры. У птиц, например у курицы или голубя, при дозах от 10 до 40 миллиграмм отмечается патологический сон и состояние каталепсии, во время которой животное стоит с открытыми и неподвижными глазами. Аналогичные результаты получил G. Henry (1930) у канарейки и самки попугая. Ribeiro do Valle (1935) также отметил у птиц утрату моторной инициативы «без негативизма». У млекопитающих, в частности у *кота*, которого первым исследовал de Jong (1921), наблюдается гораздо более ярко выраженный кататонический синдром: неподвижность, пассивность, негативизм (все черты, тем менее удивительные, что кот представляется нам самым «шизофреничным» животным!). У *мышь*, согласно Барюку и de Jong, 1-2 миллиграмма вызывают по истечении нескольких минут определенное возбуждение, затем мышь «сворачивается в клубок» и совершенно перестает двигаться; она стоит на лапках с открытыми глазами, и если даже животное поставить в положение, которое сложно удержать, оно будет продолжать находиться в нем. Более сильные дозы вызывают состояние ступора. Наконец, иногда можно выявить гиперкинезии (прыжки, бег, «looping the loop» — «мертвая петля» — Прим, перев.). Позже Wagner и Wuds (1950) отмечали, что бульбокапническая кататония у крыс прерывалась под воздействием сильных электрических стимулов. De Jong в 1928 году вызвал у *обезьяны*, помимо каталепсии и дрожания при движениях, наблюдаемые, по его словам, в состоянии экзальтации скачки, «чувственные позы», руки, раскинутые «словно при распятии», что не лишено аналогии с

«Patheticismus» Kahlbauma. При совместных опытах, проводимых в Амстердаме, de Jong и Барюк наблюдали, что небольшие дозы вызывают сон «в ярко выраженной согнутой позе, напоминающей позу роденовского мыслителя, при аутизме». Результатом средних доз была «прекрасная кататония с негативизмом». Более сильные дозы вызывают стереотипную ажитацию с патетическими жестами и движениями, напоминающими манерность. У *Macaca sinomalgus* они отметили каталептические позы, при этом обезьяна держала лапу в воздухе и оставалась в последней из принятых поз. В 1939 году de Jong выявил те же симптомы у двух шимпанзе. Наконец, мы должны добавить, что Guillota (1930) изучил действие бульбокапнина на 25 кататонических больных и констатировал, что у 12 из этих гиперкинетических больных симптомы усилились, хотя бульбокапнин улучшил ступоровое состояние. Spaniolì (1931), практикующий внутривенные и даже внутрипозвоночные впрыскивания у больных эпилепсией и с синдромом Паркинсона, отметил появление сонливости и ступора.

Понятно, что проблема аналогии между экспериментальной кататонией и кататонией человека была и еще будет обсуждаться. Барюк полагает, что наблюдаемые факты позволяют считать: в психомоторном плане бульбокапнин вызывает те же эффекты, что органическая патология производит в кататонии человека. Divry (1928) же и Porpi (1936) выступили против такой интерпретации.

Что касается физиопатологического механизма бульбокапнической кататонии, то de Jong и Барюк, а затем G. W. Henry вывели из практических опытов на серии животных аргумент, позволяющий утверждать, что экспериментальная кататония встречается только у животных, наделенных корой головного мозга. Schaltenbrandt считал, что экспериментальная кататония могла возникнуть только если кора головного мозга не была затронута. Тем не менее, возобновив в 1929 году те эксперименты, которые он проводил со Stanley Cobb, он смог добиться каталептических феноменов много месяцев спустя после декорткации. Краузе и de Jong в 1931 году после одностороннего удаления моторных участков коры у обезьяны и у кота вначале не наблюдали каталепсию с соответствующей поражению стороны. Но по истечении трех месяцев оба полушария действовали одинаково. Ферраро и Баррера (1932) допускают также, что у котиков и обезьян с удаленной корой по-прежнему возможно вызвать экспериментальную каталепсию. Она возникает еще и после удаления «*striatum*», если рассекают средний мозг и даже после удаления мозжечка и полусечения. Barreveld и Kolk (1937) смогли вызвать бульбокапническую кататонию у *собак*, лишенных коры головного мозга и даже при меньших, чем для нормальных

животных, дозах.

Достаточно сложно сделать выводы из всех опытов, и Барюк в своем «Кратком руководстве» заключает, опираясь в основном на опыты, которые он провел вместе с Ruesch (токсические воздействия на кору головного мозга и базальную часть мозга), что «бульбокапнин оказывает значительное воздействие на весь мозг при усиленном участии коры головного мозга».

б) *Другие экспериментальные кататонии* сгруппированы в представленной ниже таблице:

Экспериментальные кататонии [2]

(вызванные не бульбокапнином)

Экспериментальный препарат	Основные работы	Важнейшие физиологические результаты
Уретан (25 %-й раствор: у кота, 0,5 — 1 см ³)	Schmielberg, 1876 DeGiacomo, 1934 Mondio, 1935 Nobile, 1939	Каталепсия у лягушки, птиц, собак. У человека Джакомо вызвал каталептическое состояние S. H. при 1 6 см ³
Кумарин	Ribeiro do Valle, 1933 и 1935	У птиц и млекопитающих: утрата моторной инициативы, затем паралич задних ног
Сомнифен	Panker и Bulman, 1930 Buscaino и De Giacomo, 1930 Мескалин (Барюк и de Jong) Адреналин (de Jong)	У человека
Амины (2)	Мефедрин (Делей, Collet и Roumageon) Ацетилхолин (Барюк, David, Расин и Vallancien) Диэтиламин лизергиновой кислоты (DeGiacomo,	Усиление кататонических симптомов. Гипокинезия
		У человека 300 — 500 грамм вызывают каталептические феномены

	1951) (LSD)	
Никотин (0,002-0,004 у собаки)	Beluff (Max), 1952	
Желчь человека, введенная голубю	Барюк и Камю, 1934	
«Кататония» (липоидный бензольный экстракт мочи «психически больных»)	de Jong, 1933 TinelHEck, 1933	
А. С. Т. Н.(25 мг)	Р. Барюк, Rougerie, Расин и Vallancien, 1952	У обезьян: каталепсия, негативизм, отек мозга
Асфиксия (Co ₂ азот)	deJong, 1931 Desoille, 1931	

III. Проблема церебральной локализации кататонии

Издавна авторы отмечали связь травм мозга с кататонией (Ziehen, Seglas, K. Шмидт и др., а также в других работах, которые будут цитироваться в статье Бертолани в *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1925). Начиная с 1868 года теория мезодиэнцефалической локализации была поддержана Леманном, но особенно развилась в 1920-х годах, после появления постэнцефалитных экстрапирамидальных синдромов, когда Дид и Гиро, начиная с 1921 года, затем Bernadou (1922), Падеано (1923) ассимилировали кататоническое состояние к синдрому Паркинсона. Клиническим анализом этих аналогий, проведенным Гиро (*Encephale*, 1924, и *Paris medical*, 1927) и Buscaino (1924), была предпринята попытка идентифицировать два синдрома в ходе кропотливого исследования состояния тонуса при автоматизмах, паракинезиях, вегетативных нарушениях. Но большинство авторов (во главе которых стоят Клод, Барюк, Delmas-Marsalet, Barahona Fernandes и частично Клейст) в той мере, в какой они стремились определить кататонию как психомоторный синдром, в котором глубоко задействована психическая активность, не согласны с подобной аналогией, которая тем не менее еще совсем недавно была одобрена Р. Рарпалардо (1951). По поводу экспериментальной кататонии у человека этот автор указывает на модификации статики и на перемещения оси тела в пространстве, связанные с изменениями рефлексов положения тела. S. Randstrom (1950), возвращаясь к опытам Ingram, Barris и Randsom (1936), вызвал, проводя опыты на коте, экспериментальную кататонию с помощью электролиза заднего гипоталамуса.

Все последние годы теория коры головного мозга была блестяще поддержана Барюком, и мы, представляя его опыты и работы, видели, какие основания были у него для этого. R. Messimy (1939), удалив лобовые доли, смог вызвать у обезьяны

каталептические состояния, при которых на высоком уровне пластичности мускулатуры ассоциировались временное прекращение добровольной деятельности и сохранение поз.

Такой оппозиции двух доктрин недостает ясности, поскольку авторы, говоря о кортикальной или подкортикальной теории кататонии, не уточнили, что именно они имеют в виду отнести к той или иной части нервной системы: позитивные симптомы или негативные нарушения (А. Эй, «Психиатрические исследования», т. II, с. 148-150). На самом же деле создается впечатление, что все могли прийти к согласию относительно того факта, что кататония — это регрессия, которая более или менее глубоко поражает, как говорили Sager и Schaltenbrandt (1940), функциональные пласты моторики. Таким образом, если кататония является главным образом результатом глобального распада всего мозга (Барюк) и если она развивается в самых типичных формах по собственно психомоторному плану телекинетической сферы, согласно выражению Hess, то она может также поражать, но только в виде исключения собственно нейрологическую плоскость моторного сооружения. Этот аналогичный взгляд был также поддержан более двадцати лет тому назад Steckom.

ПРИМЕЧАНИЯ

1. Мы отказываемся употреблять, о чем говорилось выше, и определение «параноидный», если оно не является синонимом этой дискордантной, бредовой и аутистической шизофренической структуры.

2. Все библиографические ссылки об экспериментальной кататонии найдем в книге de Jong и Baruk: «La catatonie experimentale par la bulbo-capnine», Masson, edit., Paris, 1930; в книге Н. de Jong «Catatonie experimentale», Williams et Wilkins, edit., Baltimore, 1945; — в библиографических записках, которые Buscaino опубликовал в Rivista di Patologia nervosa в 1921, 1926, 1929 и 1932 годах и в журнале «Neuropsychiatria» за 1932 и 1937 годы; в книге Henri Ey: Etudes psychiatriques, Т. II. Etude No 10: «La catatonie», 125-138; в библиографии работ Rizzati с 1920 по 1935 год, в итальянском журнале

«Schizophrenia», t. V, p. 357-397.

3. См.: de Jong. Ann. med. psychol., 1933, 1-я часть, с.150-154, где представлены формулы группы этиламинов.

БИБЛИОГРАФИЯ

М. Beluffi. La catatonie experimentale nicotintque, *Rivista Sper. di*

Freniatria, 1952, 76, 83-122.

M. Beluffi. Catatonie et epilepsie, *Rivista Sper. di Freniatria*, 1952, 76, 361-380.

W. R. Ashby. Fonction cortico-surrenale et reponse a la therapeutique convulsivante dans un cas de catatonie periodique, *J. Ment. Sc.* Janv. 1952, 98, «°410, 81-99.

P. Guilmot. Contribution experimentale preliminaire a 1etude pathogenique de la catatonie humaine, *Ada neural psych, belg.*, fev. 1952, 52, n 2, 81-101.

G. Mall. Catatonie periodique et thyroide, *Arch. f. Psych.*, 1952, 187, 381-403.

1953

F. Ferrari. Contribution a 1etude de la catatonie experimentale, *Acta neural.* (Naples), 1953, 3, 379-408.

R. Gjessing. Contribution a la somatologie de la catatonie periodique, *Arch. f. Psych.*, 1953, 191, n°3-4, 191-326.

Gornall, Eglits, Miller, Stocker et Dewan. Etude clinique a long terme et observation du metabolisme dans la catatonie periodique. *Amer. J. Psychiat.*, 1953, 109, 584.

S. P. Roedenbeck. Trois cas de catatonie dans 1enfance, *Revista de Neuro-Psiqu.*, 1953, 16, 93-116.

1954

R. Launchia et E. Meregalli. Le traitement conditionnel selon la technique de Pavlov chez les catatoniques, *Rivista di Patologia nervosa ement.*, 1954, 75, 218.

Knoll. Consideration cliniques et genealogiques sur les catatonies malignes, *Arch. f. Psych.*, 1954, 192, 1-33.

По поводу проблемы кататонии [3] обратимся к докладу Claus на Конгрессе психиатров в Брюсселе (1903); к статье Гиро (Encéphale, 1924); статье Bostroema в «Руководстве» Бумке (1928, том II); статье Homburgera в том же «Руководстве» (1932); к докладу Диври, Конгресс психиатров, Брюссель, 1928; книге де Жонга и Барюка «La catatonie experimentale par la bulbo-caprine», Masson, edit., Paris, 1930; книге H. de Jong «Catatonie experimentale», Baltimore, 1945; серии статей Клейста, Driesta, Schwaba и Ле-онгарда в Zschr. Neur. Psych., 1937 и 1940; исследованию No 10 (Кататония) из Etudes psychiatriques A. Эя

(1950) и работе F. M. Shattock. — J. of men t. Science, 1950. 115-120;

Перечень недавно опубликованных работ по кататонии:

1950

S. Randstrom. Catatonie experimentale, *Acta Psychiatrica*, 1950, 25, 95-104. H. Wagner et J. Woods. Interruption de la catalepsie chez les rats par une excitation externe, *Arch. of Neural. Psychiat.*, 1950, 64, 720-725.

1951

H. De Giacomo. La catatonie toxique experimentale, *Acta neurologica* (de Naples), 1951, 5-10.

C. Gutierrez-Noriega. La catatonie experimentale, *Revista de Neuro-Psiquiat.*, 1951, 339-348.

W. Geller et C. Maspe. Sur la catatonie mortelle, *Arch. f. Psychiat.*, 1951, 189, 147-161.

M. Marzi-Fabro. A propos de la diminution de frequence de quelques aspects cliniques de la catatonie, *Rassegna di Studi Psich.*, 1951, 40, 748-750.

P. Pappalardo. Manifestations supra-vestibulaires dans l'intoxication a la bulbocapnine. Rapports entre la catatonie humaine et le parkinsonisme post-encephalique, *Acta Neural*, (de Naples), 1951, 257-271.

1952

H. Baruk, M. Racine, Rougerie et Vallancien. CEdeme cerebral experimental et catatonie experimentale par ГА. С. Т. Н. chez le singe, *Rev. neural*, 1952, 86, 259.

III. Стертые формы «шизофрении»

Все классические авторы (Крепелин, Блейлер, Масселон и др.) отмечали, что группа ранних деменций или шизофрении включает довольно большую часть случаев, в которых фундаментальный процесс кажется ослабленным и несколько «абортным». Разумеется, они находятся на периферии, в маргинальной зоне группы, потому что составляют проблему, и проблему весьма деликатную с точки зрения диагностики. Вместе с тем, по Блейлеру, именно в этих случаях выявляется шизофреническая структура, одновременно столь незаметная и столь «чистая», что в его глазах *простая шизофрения*

(разновидность шизофрении в расцвете) и *шизофрения латентная* — два понятия, сливающиеся в составлении самой сути шизофрении.

В том, что касается сущности этой проблемы, все зависит от рассматриваемых клинических случаев. Мы, например, считаем, что следует различать: 1) формы, называемые «простыми», потому что они «просто дементны», а иногда глубоко дементны. Это тип «*простой деменции*» Diema, о котором мы уже упоминали в связи с гебефренией; 2) формы ослабленной или второстепенной шизофрении (*schizophrenia mitis* Кронфельда, 1928).

Именно эту «*schizophrenia mitis*», эти формы «*легкой шизофрении*» или «*шизофрении ослабленной*» мы и хотим сейчас рассмотреть. Они стали предметом множества работ и бесчисленных противоречий (вокруг начальной формы шизофрении, шизоидной конституции, взаимосвязи неврозов и шизофрении, психогенных шизофренических реакций и т. д.). Вокруг этих проблем возникают и дискуссии о концепциях Адольфа Мейера, Kretschmera (Берце, Бумке) или об

описаниях А. Клода. Особенно заинтересовались этим вопросом русская и польская школы (Розенштейн, Е. Каменева, Визель, Бунеев, П. Зиновьев, Нелькен и проч.) (см. статью Л. М. Розенштейна, Zschr. Neur. Psych., 1933, 144 и статью Е. Каменевой, Ann. Med. — psychol., 1935). Нам представляется необходимым разделить группу форм «*schizophrenia mitis*» на две подгруппы: тип *характерологический* и тип *невротический* (шизоневрозы).

I. Характерологические формы

Поспешим сказать, что именно эти формы вызвали самые горячие дискуссии по поводу их принадлежности к шизофренической группе (Н. Kaplan, 1952). И мы упомянем о них лишь для того, чтобы напомнить: они были описаны, а также чтобы в этой клинической панораме фигурировали все аспекты.

а) *Начальная форма шизофрении*. Начиная с 1885 года (Kahlbaum), описывали «больных с начальной формой шизофрении» (Вернике, 1906; Hess, 1906; Rinderknecht, 1920; Halberstadt, 1924 и 1925; A. Emma, 1936 и т. д.), то есть, точнее, в связи с инстинктивными и импульсивными аномалиями, проявляемыми этими «психопатическими» субъектами, не переставал обсуждаться вопрос о том, страдают ли эти извращенно-анормальные с нарушениями характера, с экзальтацией, фазами возбуждения (Rinderknecht) больные шизофренией. Некоторые случаи заставляют считать именно так, потому что действительно эти молодые люди впадают в

кататоническое ступорозное состояние или проявляют прогрессивный распад. Но по правде сказать, речь идет об очень малой вероятности. Тем не менее проблема остается открытой и вызывает, в частности, проблему нравственной структуры шизофренической личности (см. диссертацию г-жи Maskensen, Париж, 1950). Р. Носх подчеркивал частоту шизофренических эволюций. Он описывает 3 типа *псевдопсихопатических больных, страдающих шизофренией*: «маттоидный» агрессивный тип, пассивный агрессивный тип, характеризующийся аффективным поведением зависимости, и тип, характеризующийся склонностью к странностям, изоляции и алкоголизму.

б) «*Эволюционирующая шизоидная форма*». Без сомнения, почти все авторы согласны с Берце и Бумке в том, что шизоидная конституция не является шизофренией. Но бывают случаи, когда шизоидный характер настолько ярко выражен и так стремится к обострению в ходе существования, что такая развивающаяся сила вызывает мысль о том, что речь идет как раз об ослабленной форме шизофрении. Тенденция к изоляции, странности, сумбурные идеологические концепции, нарушения аффективной жизни (отсутствие симпатии, никакой любовной жизни), отсутствие интереса к реальному существованию, уход в абстракцию и т. д. — эти черты, объединяясь, все более препятствуют открытости миру и реализуют ту модальность шизофрении *mitis*, которая может осуществиться и при простой «амбулаторной шизофрении» (Zilboorg, 1941). В этой связи говорили даже об «апсихотической шизофрении» (Nielsen, 1948). F. Marco Merenciano (1945) прекрасно проанализировал эти клинические типы, три формы которых он описал: «меланхолическая» форма, своего рода «романс без слов» с лежащими в ее основе тревожной растерянностью, ясностью и болезненной интроспекцией; «ипохондрическая» форма с темой сексуальной озабоченности; «депрессивная» форма с сильной астенической и анемической составной.

II. Шизоневротические формы Клода

Клод считает свою группу «*шизозов*» близкой именно простой шизофрении или, точнее, характерологической шизоидной форме (1928). Работы школы Клода, во многом обусловленные исследованиями Э. Минковски (1924-1926), были приняты неблагосклонно, потому что, представленные в нозографической форме, выглядят «дуалистской» попыткой противопоставить «ранней деменции» «шизофрению». Если же их по достоинству оценивать с клинической точки зрения, то, согласно самой доктрине нашего учителя, было бы более правильным считать, что в большей части группы шизофрении шизозами являются те формы, которые находятся в оппозиции к гебефренокататоническим формам. Возможно, пришло время

признать в этой связи значительный вклад клиники Святой Анны (1924-1930) в клиническое описание группы больных, страдающих шизофренией. Нет сомнений в том, что Клод и его ученики, противопоставляя свои описания «шизозов» «ранней деменции» Мореля, слишком искусственным образом разделили общую группу шизофрении на две плоскости (одна соответствует гебефренической деменции, а другая — шизоидной конституции — шизофрении), и такой дуализм помешал распространению и престижу их работ. Но если отвлечься от этого спорного с нозографической точки зрения пункта, то богатство клинических описаний и глубина анализов Ж. Робэна, Рубеновича, Н. Codet, P. Laforgue и др. станет очевидной каждому. Поскольку, наконец, позиция школы Клода — это позиция, которую с тех пор заняли многие авторы (Wizel, Ann. med. — psychol., 1926; Kronfeld, Allg. Zschr. Psychiat., 1929, Mschr. Psych., 1929; H. S. Sullivan, 1940; W. Darrach, J. Ment. Sc., 1950 и др.), либо принимая переходные формы с неврозами, в частности с истерией, либо описывая (Казанин) форму «аффективной шизофрении» («Affectschizophrenia»), невротических «псевдошизофрений» или шизофренических псевдоневрозов (П. Поллатин и Р. Hoch, 1949), которые, по сути, заставляют (префиксом «псевдо» — около) сблизить группы неврозов и шизофрении. Клод предложил общий термин «*шизоз*» для обозначения состояний психической диссоциации, выборочно изменяющих аффективную жизнь. Естественно, все англо-саксонские работы, базирующиеся на психобиологической концепции Адольфа Мейера (который рассматривал шизофренический процесс в соответствии с психодинамической моделью, в основном «реакционной» и «конфликтной»), и все работы психоаналитической школы, где авторы стремились выявить в шизофрении, рассматриваемой как нарциссический невроз, механизмы проекции, регрессии, защиты, изоляции, символизации и т. д., которые отмечают при невротических состояниях, очень много современных работ о психопатологии «нарциссических неврозов», «аффективных шизофрений» и т. д. (Салливен, 1924-1927, Фромм-Райхманн, Шульд-Хенке и др.) подтвердили точку зрения, отстаиваемую Клодом и его школой.

Основные работы школы Клода по психодинамической интерпретации шизофрении, о шизомании, шизозах и т. д. нашли отражение: 1) в серии статей, опубликованных в *Encéphale*, *Annales medico-psychologiques*, *Journal de Psychologie* с 1924 по 1927 год, и томах первой серии *Evolution psychiatrique* (1925-1927); 2) в книге Ж. Робэна и А. Бореля «*Les reveurs éveilles*» («Бодрствующие спящие»), *Nouvelle Rev. Fran9-*, 1925; 3) в работах П. Рубеновича «Простая шизомания» (1926), и Ф. Вестфаля (1924) о понятии шизоидной конституции и шизомании; 4) в докладе Клода на Конгрессе франкоязычных психиатров и неврологов (Женева— Лозанна, 1926); 5) в докладе Клода в Медико-психологическом обществе «Связи истерии и

шизофрении», Ann. med. psychol., 1937, 2 часть, 1-14. Именно исходя из всех этих работ мы и составим следующее клиническое описание:

Концепция Клода и его школы

Шизоидная организация характера представляет собой то основание, на котором базируются пароксистические осложнения или шизотическая суперструктура. Как правило, речь идет о субъектах утонченных, застенчивых, сверхэмоциональных. Детство и юность их — как бы последовательность аффективных драм и травм, ранящих чувствительность индивида (конфликты с родителями, детская ревность, сексуальные волнения и т. д.). Их реакция разделяется в зависимости от двух в равной степени характерных типов. Одни отказываются войти в реальность, скрываясь в заменяющей ее мечте, и предпочитают одиночество и воображаемые игры — это *мечтатели*; другие, более глубоко неудовлетворенные, разочарованные и подверженные тревоге, проявляют враждебные и агрессивные намерения по отношению к окружающему миру, из которого они выделяют себя будто для того, чтобы лучше защищаться от него и мстить своеобразной озлобленной угрюмостью — это *брюзги*. До сего момента, за исключением некоторых нюансов, описание Клода, Робэна, Бореля и др. вовсе не отличалось от описаний, которыми мы обязаны Кречмеру или Минковскому, сделанных в то же время. Вместе с тем в нем акцент ставится на биполярности шизоидного характера (Клод и Лафорг, 1928), биполярности главным образом конфликтной, в которой отражаются все антиномические комплексы чувственного развития (мужчина-женщина, пассивность-агрессивность, любовь и ненависть и т. д.). Таким образом, шизоид представляет не конституцию в понимании Кречмера, но некую инфантильную невротическую организацию, «шизонойю» (Коде и Лафорг, 1925), основной механизм которой — интериоризация предмета желания, то есть своего рода инверсия способности любить, которая на каждой фазе развития или при любых травмирующих обстоятельствах отдаляет объект от других и мира предметов. Таким образом, в основу клиники этих состояний следует положить кропотливый анализ аффективного развития и максимально полную биографию объекта. Действительно, именно при такой структуре чувств и эмоций возникают пароксистические разрывы с реальностью.

Приступы шизомании. Поистине на этой конфликтной основе, достаточно компенсированной в мечтах или недостаточно компенсированной в брюзжании, эпизодические обострения отразятся в более или менее продолжительных кризисах, которые Клод называет «*шизоманиякальньши приступами*». Эти кризисы характеризуются аутистическим ослаблением

реальности, усилением отношений интериори

**XIV. 1955. Условия развития и
начальные формы шизофрении.
Клиническая проблема диагностики
шизофрении в начальной стадии**

Шизофрения
Эй, Анри

Основной описанный нами синдром и различные формы, в которых он проявляется, довольно редко формируются внезапно — как правило, для этого требуется несколько месяцев или даже лет. Так что проблемой *начальных форм* или того, что называется также «*путями входа*» в шизофрению, и есть проблема *диагностики* шизофрении. Диагностика в начальных фазах формирования психоза столь неоднозначна и сложна, что, как мы убедимся далее, *незаметная шизофрения* является не чем иным, как одной из клинических картин, почти лишенной особенностей, присущих эволюции всех психических заболеваний. И только *организация* основного синдрома и проявления этой *эволюционной работы* в совокупности нарушений составляют характеристики заболевания, того, чтобы их предвидеть, требуется скорее клинический опыт, нежели знания. Мы не станем отделять от изучения этих начальных форм более или менее «этиологические» социо-психо-физиологические условия, которые вызывают, предшествуют или сопровождают рождение нарушений.

**I. Условия появления и начальные экзогенные и
эндогенные факторы**

Мы последовательно рассмотрим: а) *биотипологию* шизофрении; б) *ее характер* и тип личности, *предрасположенной к психическому заболеванию*, а также условия среды и окружения, в которых она существует; в) взаимосвязь шизофренических проявлений с *возрастом, полом, расой и социальной структурой*; г) *социо-психологические и частотные физиологические факторы*.

I. Биотипология шизофрении

Мы довольствуемся здесь рассмотрением взаимосвязи шизофренической предрасположенности с биотипом в кречмеровской системе. Уже с первых работ Кречмер (1921) на основании исследований 175 больных отметил, что преобладающими типами были смешанные астеники (81), тогда как чистые пикники были совершенным исключением (2). В 1925 году von Rhoden подтвердил эти факты, уточнив их; он насчитал на 3662 случаев 66 % больных лептосомного и атлетического сложения, 11 % — диспластического и только 13 % пикнического (тогда как среди всего обследованного населения насчитывалось 20 % людей пикнического телосложения). Шмидт (1929) и Платтнер (1932) подтвердили эти факты, а Люксенбургер (1940) допускал, что в целом

процент людей лептосомного телосложения достигает примерно 50 %. Отныне Кречмер (1951) мог утверждать, что эти факты были проверены на 60 000 случаях в различных странах. Таким образом, для шизофрении двумя важнейшими корреляциями, кажется, являются сродство астено-длиннолинейной группы и достаточно значительная часть диспластических и атлетических форм. Естественно, другие биотипологические школы получили примерно такие же факты, интегрированные в их собственную классификацию морфологических моделей. Cornman в особенности настаивал на структуре лица *«ретракционного типа»*, скорее длинного, чем широкого, с преобладанием мозговой зоны и аффективной дыхательной зоны. С помощью методов Sheldona, Klinea и Tenney (1951), затем Klinea и Oppenheima (1952) была выявлена определенная корреляция между мезоморфными и параноидными больными, страдающими шизофренией. Недавно Ferrier, Rondepierre, Charroing и Hivert (1954) отметили морфограммы недоразвитости, а Бержерон и Бенуа (1954) наблюдали высокую частоту дисморфических стигматов, в частности в случаях старой эволюции. Эти констатации были также приближены к типам нервной деятельности, выделенным Павловым (Timmer, 1931).

Но главный интерес, связанный с кречмеровской системой, состоял в том, чтобы слить биотип с психотипом. Например, было выведено понятие *«шизотимия»*. В характерологии Кречмера шизотимия характеризуется психоэстетической пропорцией настроения, которое колеблется между гиперестетическим полюсом и полюсом анестезирующим из-за психического «tempo», колеблющегося между изменяющимися модальностями чувства и мысли, а с точки зрения психомоторики — из-за преобладания элементов внезапного прекращения волевого действия и ригидности. Под этим следует понимать, что в шизотимическом характере все эти аспекты сходятся в единую совокупность черт характера, главным образом, странных, искаженных и систематических, в которой интроверсия шизотимических больных — как бы результирующая. Уже К. Г. Юнг (1907) отмечал тенденцию к интроверсии, а чуть позже A. Roch (1910) говорил о «shunt in». В то же время Блейлер не замедлил ассимилировать то, что он сначала назвал «латентной шизофренией» с этой «шизотимической склонностью». С тех пор работы на эту тему невозможно сосчитать. Мы должны отметить, в частности, те, в которых была сделана попытка выявить некое сходство характера в семьях больных, страдающих шизофренией (Hoffmann, 1922-1923; А. Шнайдер, 1923 и др.). Из всех этих генеалогических изысканий следует, что можно составить как бы характерологическое семейное созвездие; черты ригидности или странности, которые характеризуют свойства (абстрактный ум с систематическими, идеалистскими тенденциями) и дефекты (неадаптация, холодность, импульсивность) членов типичной

шизофренической семьи.

Под названием «*шизоидия*» следует понимать структуру характера, гораздо более организованную в смысле аутизма. Клиническая картина шизоидного состояния действительно шире черт шизотимического характера (холодность, противоречивость ума, отсутствие социального контакта и симпатии, упрямство, чувство одиночества и абстракции и т. д.) и осложняется серьезными нарушениями поведения, в частности поведения в обществе. Доказательство тому: по этому поводу перестали задавать вопрос «является ли шизоидность предрасположенностью к шизофрении или это уже первая стадия шизофрении?» Отдельные психиатры (Кречмер, Блейлер — с некоторой осторожностью, Hoffmann, Mauz и др.) воспринимают термины «шизотимия», «шизоидность» и «шизофрения» как стадии одной и той же склонности, присущей характеру. Другие исследователи (Бумке, Шнайдер, Люксенбургер), напротив, считают: для того, чтобы перейти от шизоидности к шизофрении, необходимо вмешательство иного фактора. В плане генетических исследований как таковых пришли к разделению рецессивного шизофренического гена от преобладающего шизоидного (Kahn, 1923). По этому поводу напомним, что Skälweit (1934), изучая взаимосвязи шизотимической конституции с шизофреническим процессом, полагал, что гораздо менее речь идет об одной и той же предрасположенности, но о шизофреническом процессе, который, в его представлении, мог расчленять шизотимический характер как таковой. Недавно R. Bessiere и J. Fusswerk (1954) вновь обратились к этим темам исследования и показали, что между первичным и повторным тестами «происходит структурное потрясение, не сравнимое просто со склонностью характера. Но сколь интересными ни были бы эти противоречия, не остается ничего другого, как то, что кандидат на шизофрению извлекает из своей семьи, из своего тела и из своего характера своеобразную «предрасположенность», которая не имеет неоспоримой клинической ценности, если недостаточно постоянна. Далее мы убедимся, что она имеет значение и при прогнозе.

Эти исследования проводились с использованием теста Роршаха. (Прим, автора предисловия д-ра Гаррабэ)

II. Характер и тип личности, предрасположенной к психическому заболеванию, условия среды и окружения, в которых она существует

Утверждения по поводу личности, склонной к заболеванию, чаще всего соответствуют тому, что мы только что сказали о шизофреническом или шизоидном характере. Так, например, многие авторы настаивают на отдельных сторонах поведения

(тенденция к изоляции, мечтательности, странность, манерность), на некоторых аффективных тенденциях (неуверенность, ревность, чувство преследования и особенно ипохондрические мысли) или же еще на некоторых нарушениях при обучении или первых социальных отношениях (недисциплинированность, лень, отсутствие симпатии). Большинство авторов, изучавших личность предрасположенного к заболеванию в такой перспективе (Cameron, 1939; J. M. Caldwell, 1941; M. P. Wittman и D. L. Steinberg, 1944), представляют эти черты характера как уже свидетельствующие о вторжении болезни. Проблема интеллектуального уровня кандидатов в больные, страдающие шизофренией, еще не получила окончательного разрешения. Многим клиницистам и психологам (Kendig и Richmond, 1940; Wittman и Steinberg, 1944; Клейст, Леонгард и Faust, 1951) кажется очевидным, что в период предрасположенности к психическому заболеванию такие субъекты обычно занимали достаточно низкое или среднее положение либо во время обучения, либо на профессиональном уровне. При этом, однако, не следует забыть упомянуть о поразительном факте: о блестящем молодом человеке, ставшем во время учебы больным, страдающим шизофренией (тип больного ранней деменцией студента-политехника, наблюдение No 16 с характеристикой по его поводу найдем в статье Неуега и Badonnel (1929) о возможных началах ранней деменции). Но исключительный характер такой возможности, как правило, делает авторов более чувствительными по отношению к посредственности интеллектуальной отдачи предшизофренических больных. То есть такая «посредственность» может быть результатом многих других условий, а не интеллектуальных способностей как таковых. Как правило, исследователи не желают считать, что она гораздо более зависит от аномалий аффективной жизни и характера, чем от разума. Одна из наиболее значительных работ на эту тему — труд M. P. Wittmana и D. L. Steinberga (1944).

Но, наверное, из всех черт предрасположенного к психическим заболеваниям наиболее важная — *аномалии сексуальной жизни*. Момент, который особенно отмечает Caldwell в 1940 году и который можно легко контролировать повседневной клиникой. Эти аномалии чаще всего (58 %) наблюдаются у кандидатов с параноидной формой. Как правило, речь идет о проявлениях самовлюбленности, гомосексуальных тенденциях, импотенции или фригидности, составляющих основу симптома «сексуальный апрагматизм», который отмечается чаще всего.

Это естественным образом привело психиатров и особенно психоаналитиков к изучению *инфантильных аффективных ситуаций* и первых взаимоотношений с семейной группой больных, страдающих шизофренией (Ю. Казанин, 1934; K. M. Bowman, 1934; C. Bradley, 1941; Louise Despert, 194; G.

Bychowski, 1947;

Tietze, 1949; G. W. Wahl, 1954; A. Herlingshead и F. Redlich, 1954; Stein, 1954). Один из самых изученных факторов — разлука родителей после развода, смерть и т. д. (43 % по данным Wahl). Количество членов семьи, место субъекта во фратрии («ordinal position», которая, согласно Patterson и Zeigler, не имеет сколько-нибудь существенного значения) — наиболее изученные морфологические аспекты семьи.

По мнению С. Nielsena (1954), никакого достаточно четкого анамнеза на этот счет при сравнении группы больных, страдающих шизофренией, и больных контрольной группы не наблюдалось.

Что касается экологии культурных и экономических аспектов профессиональной или социальной жизни, то Malzberg (1940) отмечал, что большинство больных, страдающих шизофренией, — из городской, а не сельской среды (1,8 на 1), и чаще всего речь идет о холостяках и разведенных. Мы можем также добавить, что в анамнезе болезней, вероятно, значительную роль играют эмиграция, депортация, перемена обстановки («анатопизм» Курбона). Приведем только два примера подобных демографических условий: напомним о работе Поллока (цитируемой Майер-Гроссом) о китайцах, проживающих в Америке, и о работе Malzberga о черных американцах, соответственно в 3 и в 2 раза чаще страдавших шизофрениями в Соединенных Штатах, чем белые.

Все эти факты, даже в некоторых отношениях разнородные и предположительные, ведут к выявлению того, что аффективные взаимоотношения предшизофренической личности с ее семейной группой и особенно с семейным созвездием заранее и глубоко нарушены. Исследования психоаналитиков по этому поводу были попыткой установления зависимости аффективной пустоты от некоторых «сбоев» в *первичных объектных* ¹⁰¹ *отношениях*. Например, попытались показать, что *слишком большая зависимость* или *слишком большая фрустрация* по отношению к матери — либо неумеренно нежной, либо слишком суровой (Tietze, 1949; G. Schwing), или по отношению к отцу (Wahl, 1954) является неблагоприятной формой первых аффективных отношений. Но обычно авторы единогласно подчеркивают *недостаток родительской нежности* в виде отстранения со стороны отца либо со стороны матери. Если в таком анализе этих первых отношений углубимся достаточно далеко, то сможем обнаружить либо чувство фрустрации и механизмы защиты, неотделимые от него, либо глубинную непрочность современных отношений догенитальных фаз, которые составляют — все сразу — мир предметов и мир любимых объектов. Таким образом, уже в самой конституции

предшизофренического существа на глубинном уровне выявляется глубокая трещина, с чем согласны все наблюдатели.

III. Взаимосвязь шизофренических проявлений с возрастом, полом, расой и социальной структурой

Прежде напомним показатели заболеваемости среди населения в среднем. По Sjogreny они составляют от 0,6 %, по von Verschuerу — от 0,85 %, по мнению мюнхенской школы — от 0,6 до 0,85 %. Долгое время считали, как и Блейлер, что женщины более подвержены заболеваниям, чем мужчины (в соотношении 1 к 1,13 по Блейлеру, 1 к 1,33 по Brauny, 1921; для Вирша, 1936, в соотношении 1 к 2). Однако Крепелин выявил гораздо большую частоту среди мужчин (57,4 % по сравнению с 42,6 % у женщин), и англо-саксонские авторы дают, как правило, показатели мужского преобладания аффекции. Так, Pollock (цитируемый в «Руководстве» Бумке) обнаружил, что среди больных, поступивших в гражданскую клинику Нью-Йорка с 1915 по 1925 год, преобладали мужчины: 113 мужчин на 100 женщин, тогда как в среднем среди населения количество мужчин и женщин было примерно равным. Malzberg снова-таки в Нью-Йорке насчитал с 1930 по 1932 год 55,2 % мужчин и 44,8 % женщин. Немецкая школа генетики тоже, кажется, выявила подобное преобладание мужчин (Rudin); во всяком случае она сочла корреляцию между двумя полами малозначительной, поскольку в целом в психиатрические отделения Рейха в 1935 году поступило примерно 6 000 мужчин и 7 300 женщин, при любом раскладе это вовсе не позволяло утверждать, что существует больший риск для одного или другого пола (Люксенбургер). Женские показатели в некоторых статистических данных преобладают, возможно, потому что женщины чаще проявляют «острые шизофренические психозы» (Вирш, 1936), то есть, может быть, в конечном итоге, ложные шизофрении...

Что касается *возраста*, то Крепелин наблюдал начальный возраст заболевания после 15 лет — в 6 % случаев, от 20 лет — в 32,5 %, от 25 лет — в 24,5 %, от 30 лет — в 19 % и старше 35 лет — в 24 % случаев. Блейлер, в свою очередь, дал следующие цифры: младше 15 лет — 4 %; от 15 до 20 лет — 18 %; от 20 до 25 лет — 22 %; от 25 до 30 лет — 20 %; от 30 до 50 лет — 32 % и старше 50 лет — 4 %. Ch. Rupp и E. K. Fletcher (1940) представили такие данные: от 15 до 20 лет — 190 случаев; от 25 до 35 лет — 226 случаев; от 35 до 45 лет — 146 случаев; старше 45 лет — 46 случаев (см. то, что мы сказали выше об инфантильных и поздних формах).

Что касается влияния *расы*, то мы уже отмечали, что были изучены некоторые культурные условия в их связи с появлением шизофрении. Очень сложно выделить то, что касается расы и социальной среды. Kihny (Traite de Genetique de Giitt, 1940)

казалось очевидным, что шизофренические психозы выявляются среди всех рас, в частности, в обществах архаического типа.

Экология шизофрении в трактовке американской школы (R. E. I. Paris, 1934; B. J. F. Lunbscher, 1937; S. A. Queen, 1940; G. Devereux, 1939; N. J. Demerath, 1942 и др.) не формулируется еще достаточно ясно, обсуждается вопрос о том, больше ли больных, страдающих шизофренией, среди «примитивных» народов, как полагает Devereux. Другой эмпирический аспект состоит в том, чтобы знать, исчезла ли или исчезнет ли шизофрения в «прогрессистских» обществах с разрешением социальных конфликтов и полнотой общественной жизни, организованной согласно марксистским принципам (СССР, Китай и др.). Как бы там ни было, воздействие социальной среды явно играет определенную роль, и даже такую же, как этнический фактор. После такой оговорки следует отметить несколько работ о социальных свойствах шизофрении. Уже M. Sichel в 1909 году обнаруживал 28 % шизофрении среди евреев против 16,6 % среди не евреев. Согласно Schottky, (1937) в 1930 году в 7 психиатрических клиниках страдающих шизофренией больных евреев было 57,4 % относительно страдающих шизофренией больных не евреев. В то же время Becker выявил, что из польских граждан шизофреников больше среди евреев, чем среди остального населения. Malzberg отметил 51,1 % больных, страдающих шизофренией, на 100 000 черных и 27,7 % на 100 000 белых. Но, как отмечает автор (как и Pollock), факторы окружающего, повторим, явно играют существенную роль в детерминизме таких неравенств. Такое же замечание относится, вероятно, и к работе Schaltenbrandta о китайцах (1931): преобладание гебефренических форм, редкость кататонических и параноидальных форм.

IV. Социо-психологические и частотные физиологические факторы

Патогенные события, психосоматические факторы или органические причины возникновения психоза по-прежнему находятся под вопросом (These M. Destinoy, 1948). Гораздо чаще они являются побочными причинами, чем причинами определяющими. И, согласно этиологическим доктринам, одних или других, в основном говорят о гормональных изменениях в период половой зрелости, послеродового состояния или кормления либо о семейных конфликтах, душевных разочарованиях, трауре и скорби, о других эмоциональных условиях или условиях в коллективе.

Чаще всего, и об этом нужно обязательно упомянуть, более или менее сложные и травмирующие обстоятельства проявляются скорее как результат, а не как настоящая причина. После такого отступления действительно не перечесть шизофренических

эволюции, которые, по рассказам самих больных или семьи, «раздувают» (как и падение на голову, прекращение менструаций после ванны) развод родителей, разрыв любовной связи, провал на экзамене, аборт, насилие и т. д. (А. Hoch, 1914). Публикациям на эту тему нет числа, как, действительно, нет числа и сложным современным, недавним или прежним плохо перенесенным ситуациям, которые обуславливают симптоматическое зарождение психоза. Привлечем, к примеру, ваше внимание к давним наблюдениям эмоционального шока (С. Pascal, 1935, Leroy и Migaut, 1929, Milici, 1939 и т. д.) или к нескольким таким наблюдениям, как наблюдения Татаренко (1940), O. Rant (1942), W. Malamud и L. Malamud (1943), Sivadon, Follin и др. (1949) о роли пережитых событий или условий существования в формировании «шизофренической реакции». Но реакционный характер нарушений в ответ на эти различные социологические или психологические условия далеко не очевиден. Именно это особенно подчеркивали Майер-Гросс, Slater и Ruth (1954), когда писали, что «психологические факторы, вопреки широко распространенному убеждению в их влиянии, зачастую не ускоряют приступа или шизофренической болезни, и что термин «шизофреническая реакция», введенный для обозначения переходного шизофренического синдрома психогенной природы, на самом деле почти безоснователен, и его должно избегать». Кстати, это не освобождает от тщательного изучения биологических и психологических условий, при которых проявляется шизофренический процесс, поскольку очевидно, что если анекдотическая сторона всего лишь вторична, то не менее очевидно, что обстоятельства играют роль случайного пускового механизма. Естественно, внешние обстоятельства составляют лишь аспект «обусловленности» психоза. И, как мы уже отмечали в связи с личностью, предрасположенной к психическому заболеванию, внутренние психологические условия, более или менее бессознательные конфликты, глубокие фрустрации, психические травмы или непреодоленные аффективные ситуации и т. д. составляют те патогенные факторы, которые отражаются на биографии больного (Клод и его школа 1924-26, R. Mayer 1938, Beck 1938, C. Brenner 1939, Milici 1943, Sechehayе 1954 и др.).

II. Начальные формы

Эти «пути входа», как мы уже говорили, многочисленны и не имеют абсолютного специфического характера. Без сомнения, шизофреническая организация психической жизни, которую мы исследовали под названием «основного синдрома», иногда быстро дает о себе знать по предвестникам болезни или первым проявлениям, но довольно редко разоблачает себя сразу. Отсюда крайняя сложность *диагноза, который является также и прогнозом*, если, как мы думаем, шизофрения — это главным образом эволюционный тип, структурная и динамическая

организация личности. Из-за того, что диагноз «*шизофрении incipiens*» столь основателен, срочен и сложен, большинство клинических исследований шизофрении уделяют столько внимания его инвазии, предвестникам и первым проявлениям. Neuyer, M. Badonnel и Bouyssou (1929) распределили эти «пути входа» на пять категорий: 1) случаи, когда нарушения развиваются у людей с физическими или умственными дефектами (тип конституциональной или приобретенной умственной дегенерации); 2) случаи, проявляющиеся после эпизода умственного помешательства токсического инфекционного вида; 3) случаи, эволюционирующие после симптомов нравственного извращения и неспособности подчиниться семейной или общественной жизни; 4) случаи, когда началом психоза становится обнаружение синдрома психического автоматизма с галлюцинациями и галлюцинаторным эхом мысли и т. д.; 5) случаи, когда нарушения возникают у блестящих субъектов. Но более широко утвердилось более простое и менее произвольное деление, и почти все авторы подразделяют начальные формы шизофрении на две категории: 1) скрытые и прогрессирующие формы; 2) острые формы.

I. Скрытые и прогрессирующие формы

В таких случаях большой проблемой диагностики является опознавание в «*шизофрении incipiens*» патологического характера утомления, рассеянности, потери интереса, странностей вкуса, причудливых мыслей, нелепых поступков, насилия, парадоксальных чувств и т. д., которые демонстрируют «несколько замкнутый» молодой человек и «странная» девушка; Барюк и Laugan (1933) прекрасно представили физическую симптоматику (головные боли, головокружения, учащенное сердцебиение, одышка, потеря веса), которая иногда сопровождает инвазию заболевания и становится частью тех предвестников, которыми не следует пренебрегать. Мы можем классифицировать случаи согласно наиболее важному симптоматическому аспекту, который возникает или выходит на первый план «*шизофренического предисловия*», чтобы определить в нем «пороговые признаки» (X. Abely, 1926). Например, мы различаем в качестве первичных нарушений этой категории: а) *снижение активности*; б) *нарушения аффективности и характера*; в) *бредовые идеи, галлюцинации и экстравагантная идеология*; г) *странное и импульсивное поведение*; д) *шизоневротические проявления*. Достаточно перечислить все эти нарушения, чтобы сформулировать общий закон шизофренической эволюции, которому они соответствуют: *начальные формы путаются с описанными нами стертыми формами. Иначе говоря, описанные нами стертые формы являются abortивными формами шизофренического процесса.*

а) *Снижение активности.* Наиболее четко она проявляется почти всегда в процессе обучения. Усталость, сложности при обучении, неудачи на сочинениях, провал на экзаменах — вот наиболее распространенные ее проявления. Но она проявляется в *первичном синдроме апатии* с сопровождающими ее расхлябанностью, невнимательностью (небрежностью в одежде, в нормах общения, поведения, в длительных прогулках, нечистоплотности и т. д.). Когда речь идет о ком-то работающем, то отмечают постоянную смену мест, капризы, прекращение работы вплоть до полного отказа заниматься чем-нибудь. Все эти симптомы, как правило, переживаются больным с чувством усталости или необычности, иногда даже с некоторым смущением. Но довольно часто субъекты не осознают собственной деградации. Это снижение режима активности, эта «потеря темпа» происходят более или менее быстро, но, как правило, постепенно, накапливая за несколько месяцев инерцию, которая заканчивается своеобразной полной атараксией. Когда эволюция этой форма инвазии прекращается, она точно соответствует тем неявно выраженным, легким, простым или ослабленным формам, о которых мы уже говорили (Крепелин, Masselon, Блейлер, Кронфельд, Rosenstein и др.).

б) *Нарушения аффективности и характера.* Разумеется, умственный тор-пор, который мы только что описали, при бездеятельности, безвольности, амбивалентности объекта не может быть радикально отделен от этой другой начальной формы, характеризующейся *отсутствием интереса, аффективным безучастием, атимией* (Дид и Гиро). В этих случаях действительно преобладает постепенное отделение значений интереса и стимуляции. Аффективность притупляется, эмоциональные реакции становятся беднее, и окружающие с удивлением отмечают, что больной больше не смеется, что он теряет вкус к чтению или играм, что он не замечает сложностей или радостей совместной жизни, что он вял и уже не проявляет желания прогуляться с товарищами или отправиться на каникулы и т. д.

Но, помимо этого глобального отсутствия аффективности, начальные симптомы в аффективной сфере гораздо чаще проявляются в *парадоксальных выражениях инстинктивных пульсий* или чувствах, вызывающих недоумение как количественно, так и «качественно». Прежде всего чувства могут быть серьезно расстроены, иметь вид фиксаций или отталкиваний, в которых есть нечто систематическое, фанатическое и неадаптированное. Своеобразные «мимолетные порывы», «удары грома», «капризы» или резко кристаллизирующиеся либо постоянно угнетенные страсти — эти чувства выплескиваются с такой силой, что пугают тех, кто является их объектом или свидетелем. Чаще всего это *ненависть в семье*, дикая ненависть к отцу или матери (иногда к обоим),

братьям. Речь идет о чувстве, как правило, двойственном, которое в выражениях развивает то отрицательные аспекты отвращения, то положительный субстрат чувственной фиксации. Так видим, например, как мальчик, который хочет убить своего отца и отказывается сидеть рядом с ним, заливается горючими слезами оттого, что тот ушел, не попрощавшись с ним; или как другой, настолько привязанный к матери, что перенимает даже ее жесты, требует лечь спать с больным отцом и т. д. Это действительно «эдипов» комплекс, который здесь проявляется во всей своей жестокости, противоречиях и неизбежных следствиях (фаллическая идентификация с матерью, боязнь отца, страх перед кастрацией, сексуальная инверсия в выборе объекта и т. д.). Этими фигурами фантазматической мифологии генитальных фаз чувственного развития являются те, что обычно встречаются на данной стадии. Иногда происходит наоборот: более глубокие проекции (нарциссические) приковывают субъект к изображению в зеркале и побуждают к самовлюбленному поведению, к анальному или оральному удовлетворению, поглощающему всю аффективную способность или более-менее систематически удовлетворяют потребности (булимия, любовь к огню, токсикоманическое влечение и т. д.). Наконец, иногда *аномалии сексуального поведения* проявляют глубокое разрушение аффективно-инстинктивной динамики. Девушки начинают заниматься проституцией, вступают в связь с более взрослой любовницей, безудержно мастурбируют, выискивая и провоцируя сексуальную практику для удовлетворения частичных архаических пульсий вне полного любовного акта. Юноши склонны к половым связям — либо случайным, либо с проститутками, и чаще всего проявляют онанистские, гомосексуальные или кровосмесительные наклонности. Но, как мы отмечали, *сексуальный апрагматизм* большинства из них составляет правило, поскольку чаще всего импотенция или фригидность, ингибиции делают их неспособными на любовное приключение, а тайные перипетии их «извращенной» сексуальности, то есть отсталой, фиксированной на детских чувственных играх, протекают только в мечтаниях: при мастурбации, во время долгих сидений в туалете, в своей комнате или перед зеркалом.

Вот такие нарушения чувств и инстинктов происходят в том, что называется «*нарушения характера*». Действительно склонности их характера, постоянные черты их психического габитуса либо усилены в направлении оригинальничанья, раздражительности, недовольства, либо в направлении мечтательности и эксцентричности. Часто недоверчивые, любящие одиночество, порой экзальтированные и жестокие, те, которые до сих пор были «только своим характером», начинают вести себя карикатурно, что пугает окружающих. Тогда случается, что характер меняется почти что на противоположный: кто был мрачным — становится необычно предприимчивым и

возбужденным, кто был застенчивым — становится циничным и бесстыдным, тот, кто был домоседом, — посещает «передовые» общества политиков или богемы и т. д.

в) *Бредовые идеи. Галлюцинации и экстравагантная идеология.* Очень часто бредовые темы проявляются как ранние признаки психоза (Pauleinkhoff, 1954). Наиболее привычные и частые бредовые идеи, согласно частоте, таковы: *ипохондрические* идеи, мысли о *воздействии*, *мистические* идеи, мысли об *отравлении*, мысли о *преследовании*, идеи о *самообвинении* и мысли о *величии* (мегаломания — ред.).

Ипохондрические темы и темы *воздействия*, глубоко пережитые как опыт деперсонализации, составляют *наиболее частый* первичный бредовый опыт на начальных этапах шизофрении. Субъекты жалуются на кинестезические нарушения, на изменения их тела, фундаментальные искажения их психосоматической сущности («я чувствую себя измененным, другим»; «мое тело и дух теперь порознь»; «я чувствую себя чужим, раздвоенным, измененным» и т. д.). Такой бред ссылок и интерпретации на основе чувственного опыта физической и моральной личности достаточно часто возникает постепенно, но иногда случается, что вдруг, неожиданно «все изменилось в мышлении и в теле», чувства воздействия, отчужденности, иллюзий зоопатического или демонического обладания, бредовые идеи о беременности, о любовном сожительстве становятся самыми важными тематическими вариациями.

Идеи *самообвинения* наблюдаются иногда в атмосфере панического страха и преследования, но чаще всего они проявляются, бесстрастно и постепенно, в форме первичного бреда (Michaux, Gallot и Courchet, 1947). Наконец, мысли о *величии*, почти всегда мистические (и тоже довольно часто эротоманического мегаломанического типа) на этой стадии, как правило, скрыты и проявляются только в ходе нелепых и иногда необоснованно возвышенных поступков, о чем мы станем говорить далее.

Галлюцинаторный синдром психического автоматизма также зачастую очень ранний или даже первичен в развитии психоза. Больные слышат голоса, ощущают передачу мыслей; их мысли повторяют, их обирают (грабят и похищают мысль, что, как мы видели и по мнению школы Хайдельберга, является патогномическим признаком шизофрении). Эти галлюцинации и этот взлом единства сознания и личности — как бы увертюра к фантастическому миру. Больные, страдающие шизофренией, ведут себя относительно этого галлюцинаторного опыта, раздвоения так, как если бы то, чем они живут, о чем думают, что чувствуют, соответствовало либо возникновению в них самих посторонней силы, либо действию внеличностной реальности,

либо, наконец, некоей паралогической концепции физических законов материи. Эти степени объективации были досконально изучены в работе Вирша (1936) об острых шизофренических состояниях. В наиболее типичных случаях тревога быстро проходит, иногда же и вовсе отсутствует, и больной, страдающий шизофренией, «бесстрастно» свыкается с тем образом общения с «другим миром», который он как раз и создает. Вместе с тем в этот период больные жалуются на то, что слышат голоса, которые делают их безумными, что в их теле и мозгу происходит какая-то ужасная работа. Обратим внимание: эти галлюцинации и бредовые идеи почти полностью включены в сексуальный ипохондрический комплекс, который уже объявляет об аутистическом мире и экстраверсии фантазий бессознательного. Откуда, в частности, нечто странное, раздающееся в ушах (сенсорные галлюцинации), в голове («психические» или «психомоторные» галлюцинации старых авторов) больных, как в глазах окружения. Отношение секретности, презрения, гнева, иногда мечтательности этих больных уже характеристично; взгляд блуждающий, а горькая и враждебная ирония защищает галлюцинаторный мир от любопытства других и, в частности, от бестактности врача. Наконец, в дополнение к этому

краткому описанию наиболее типичных аспектов шизофренических предвестников отметим, что уже словесные формулировки, объясняющие эту галлюцинаторную активность или с которой они непосредственно и безысходно связаны, иногда являются фантастическими идеовербальными отпечатками (загадочные формулировки, неологизмы и т. д.).

С этой бредовой и галлюцинаторной начальной формой мы должны сопоставить другую модальность, столь же важную для начала психоза, — *идеологическую форму*. На самом деле она более или менее непосредственно связана с бредовыми концепциями и распространяющимся опытом. Она характеризуется зарождением экстравагантных идей «научно-метафизического» типа. Это как поток абстракционизма, который — мы это видели — часто встречается в данный период состояния. Действительно, тогда в жизнь, профессиональную ориентацию, выбор литературы или общественные отношения вторгаются немыслимые идеи, которые формируются (всем это известно) в теософских кружках, институтах спиритизма и более или менее оккультных сектах, а именно в некоторых «университетских» секторах философских, математических наук и, чаще других, в эстетствующих литературных средах. Влечение, испытываемое больным, страдающим шизофренией в начальной стадии, к высоким абстракциям, метафизическим умозрительным заключениям, науке о мифах и религиях, теологии, метафизике и др. почти патогномическое. И часто по поводу этих экстравагантных изобретений (Tramer, 1945), этого бурления идей, нагромождения проектов социального

обновления, кинематографических постановок, псевдонаучных теорий, сенсационных открытий в области толкования, механики флюидов или геральдики обращаются за консультацией к клиницисту.

г) *Странное и импульсивное поведение.* Приступы неудержимого смеха где-то в уголке, добровольное заточение, жестокие сцены во время еды, эксцентричность в одежде, приступы хождения или экзальтированных молитв, коллекционирование странных разнородных предметов, отказ пользоваться стаканом для питья, периоды безостановочного чтения в течение нескольких дней, покупка тысячи карандашей, долгое стояние перед зеркалом, хранение черновиков «личного дневника» и т. д. Все эти эксцентричности и странности прекрасно описаны в диссертации R. DuchKtie (1930). Despinoy (1948) в качестве наиболее частых признаков-предвестников особенно выделял слезы и смех, симптом «зеркала», лень, самоубийство, дикие выходки и бегство. Очень часто по поводу всех этих отдельных случаев, смешных или нелепых, консультируются у врача. Он, как правило, сталкивается при этом с упорствующим, недоверчивым, враждебным больным, который довольствуется тем, что пожимает плечами, обвиняет семью в непонимании и желании представить его сумасшедшим... Здесь следует упомянуть о трех чрезвычайно важных модальностях поведения: *бегстве, самоубийстве и убийстве.*

Бегство всегда привлекало внимание, поскольку действительно представляло собой совершенно типичное и первичное проявление разлада поведения (Ducoste, 1906; Joffroy и Dupouy, 1909; доклад Рагапа, 1909; Вепоп и Froissart, 1909; диссертация Yasmadjana, Париж, 1927; Thibault, 1930; Bergeron и Bensoussan, 1950; Бинсвангер, 1950 и т. д.). Но, учитывая, что среди детей и под-ростков бегство является одной из самых обычных черт поведения в детской и юношеской реакции, диагностика шизофренического бегства — дело необычайно тонкое. Речь идет о бегстве неожиданном, достаточно длительном, часто повторяемом, проходящем без нарушения сознания, без последующей амнезии. Оно «немотивировано», то есть ни для окружающих, ни для беглеца причина бегства неясна. Бегство зачастую сопровождается странными пояснениями («Я хотел пойти посмотреть, подросла ли моя двоюродная сестра...» «Мне захотелось посмотреть на птиц...» «Я думала, что встречу жениха...» «Мне захотелось проверить тапочки...» «Я хотел увидеть море» и т. д.), а чаще всего они вообще не становятся предметом каких-либо объяснений или комментариев («Я не знаю...» «Пришла такая мысль...» «Мне хотелось выйти прогуляться»). Наконец, шизофреническое бегство, как правило, раскрывается в атмосфере более или менее бредовых мечтаний, которые вызывают к жизни серию экстравагантных или нелепых поступков (во время бегства этот провел все время в метро; тот

ходил в магазин хозяйственных товаров, чтобы пересчитывать там швейные машинки и т. д.). Реже бегство — как бы осуществление более усложненного или бредового замысла, и видно, что у больных, страдающих шизофренией, болезнь начинается с бегства из дому, когда они сбегают, чтобы свыкнуться с проституцией, самоубийством, в поисках каких-то мистических тайн или загадочных приключений.

Чаще всего именно в начале аффекции проявляется *тенденция к самоубийству*, поскольку она связана с типичным для болезни беспокойным сознанием. Далее мы убедимся, что на этой начальной стадии тревога находится, так сказать, в центре предшизофренической атмосферы. Так, во многих клинических историях больных, страдающих шизофренией, отмечается импульсивная и немотивированная тенденция к самоубийству или попытки, совершенные в разгар состояния бредовой и галлюцинаторной тревоги. Н. Jantz (1951) подчеркивал «хладнокровие», с которым больной, страдающий шизофренией, впоследствии говорит о своих попытках. Возможно, следует добавить, что это действительно для случая, когда самоубийство совершается не «сгоряча». Но поскольку это происходит в бредовой тревожности распространяющейся шизофренической катастрофы, то больной ожесточенно и упорно сопротивляется раскрытию его тайны.

Из всех типов импульсивного поведения больного, страдающего шизофренией в начальной стадии, *«немотивированные преступления»*, естественно, представляют некий одновременно исключительный и прототипный симптом. На самом деле ничто не действует так сильно, как эти неожиданные преступные импульсы, которые приводят автора в замешательство, впрочем, как правило, не нарушая его спокойствия. Немотивированное убийство, если оно не абсолютно патогномично обусловлено шизофренией, составляет один из самых удивительных семиологических аспектов. Уже очень давно заметили, что в «судебно-медицинский период» (Antheaume и Mignot, 1907) начальной фазы больной ранней деменцией мог проявлять себя преступными поступками, в частности убийствами. Без сомнения, начиная с Блейлера и в соответствии с его мнением, нет оснований преувеличивать частоту этого криминального аспекта шизофрении. Но время от времени наблюдают ситуации, о которых мы должны здесь напомнить. Pichini (Туринский конгресс, 1905 год) был одним из первых, кто исследовал семиологический аспект больных ранней деменцией «на начальных стадиях аффекции». В начале века немецких авторов впечатлил (нам об этом поведал Wilmann: Zschr. Gest. Neur. Psych., 1942) случай студента Rocke — и есть чем: с помощью алебарды он убил отца, сестру и застрелил из револьвера еще двух сестер. В то время этой проблеме было посвящено достаточное количество работ (Kolpin, 1908; Sartorius, 1908; L.

Libert, 1913 и др.). Начиная с того времени, во Франции следует назвать работы G. Halberstadta (Encephale, 1924 и Ann. med. — psychol., 1927), P. Abely (Ann. med. — psychol., 1929), A. Suzaret и Bastie (Bull. Soc. Med. mentale, 1929), П. Гиро и Cailleux (Ann. med. — psychol., 1928), П. Гиро (Evol. psychiat., 1931) и диссертацию Gisele Klein (Париж, 1935); в Италии — работы S. Ottolenghi (Arch. Antropol., 1916), Dr Tullio (Zacchia, 1925); в Южной Америке — A. Whitaker (1938), A. Loudet и R. Ciafardi (1938) и Darcy de Mendonca-Uchoa и L. Pinto (1944); в Канаде — работы A. Barbeau и P. Lecavalier (1939); в Финляндии — труд M. Kaila (1940); в Германии — исследования Krekeler (Allg. Zschr. Psych., 1936) и особенно K. Wilmanns (Zschr. f. ges. Neur. Psychiat., 1940 и 1942). В своем фундаментальном труде, описывающем 25 случаев, Wilmanns настаивает на театральном характере этих убийств. На самом деле известно, что часто они ставят довольно трудный диагноз с симуляцией (G. Klein). По этому поводу мы должны уточнить два момента. Прежде всего то, что огромный клинический интерес представляют «немотивированные убийства», превосходно исследованные Гиро и Кай (1928), затем Гиро (1931). Речь идет, главным образом, о «вспышке», которая вдруг поражает либо неизвестного, либо любимое существо. Убийство, как правило, происходит при драматических условиях, порой вызывает ужасное удивление; оно остается «немотивированным» в том смысле, что преступник неспособен дать объяснение, либо он уже пребывает в мире аутистских ценностей, который перепутывает все следы психологической мотивации. Второй момент, который следует подчеркнуть (и который не так давно стал предметом разногласия между K. Wilmanns и Бюргер-Принцем, 1941-1942): многие из этих преступлений являются фактом не начальных форм шизофрении, но тех стертых форм, которые мы уже рассматривали выше под названием «гебоидофрения», что оставляет нерешенным вопрос о том, идет ли речь об «истинных шизофрениях»; «Нет», — говорит нам Бюргер-Принц; «Да», — отвечает Wilmanns...

д) *Шизоневротические проявления.* У нас уже была возможность сделать некоторые замечания по поводу стертых шизоневротических форм: эта форма дезорганизации личности иногда может представлять такую стадию, за пределы которой процесс не выходит, а зачастую, напротив, является «путем входа» к постепенному и более типичному распаду (Harrowes, 1931). Так, все авторы рассматривали как возможность, заслуживающую особого внимания, начало болезни при *симптомах, сходных с истерией*. Психопластические иллюзии, эксцентричность, явления превращения в связи с бессознательными механизмами защиты, приступы конвульсий, симулирующие истерию, наблюдаются особенно среди молодых (Halberstadt, 1910); их психомоторные проявления напоминают каталептические состояния с театральной

гиперэкспрессивностью, элементами внушения и т. д. Они были прекрасно изучены Барюком («Psychiatric medicale», с. 288-404); аналогии истерических и кататонических приступов состоят, по мнению этого автора, «в «добровольной» видимости комедии, «псевдосимуляции»; различия проявляются в интенсивности соматических признаков (висцеральные, вестибулярные и органы-вегетативные нарушения при кататонии), а также в том факте, что при «истинной» кататонии личность буквально переполнена настоящей силой, которая безудержно, неукротимо и в чем-то автоматически приводит в действие механизмы свободного движения, тогда как при истерии психический синтез сохраняется в целостности... Отсюда эта столь странная видимость... согласно которой больной кажется как бы равнодушным к нарушениям, при этом совершенно осознавая их» (Барюк, с. 401). Чаще всего проявления, напоминающие истерию (бегства, амнезии типа постоянного отбрасывания воспоминаний, игровое поведение, мифоманические выдумки, видимость неискренности и пр.), приобретают бредовую и часто галлюцинаторную форму нарушений, а признаки кататонической серии (манерность, стереотипия и т. д.) являются для диагностики ценной находкой. Но диагноз должен быть направлен на выявление глубинного ядра нарушений: аутистического распада при шизофрении.

Что касается *«навязчивых мыслей»*, которыми иногда отмечено начало шизофренических эволюции, то чаще всего речь идет о преобладающих бредовых идеях, которые навязываются в виде странных убеждений одновременно величественно-надменного и приказного характера («Я должен поехать в Америку...» «Моими действиями руководят цвета...» «Я чувствую, что должен идти по правому берегу Сены...»). Кстати сказать, чаще всего эти вынужденные мысли и поступки связаны с синдромом воздействия с психическими галлюцинациями, что составляет «шизофренический аромат» (Ch. Blondel по поводу случая, представленного Courbon и г-жой Buvat-Pochon, 1939) клинической картины. В других случаях доминируют психастенические элементы (чувство необычности, сомнение, безволие и т. д.). Описаны также мании совершенства (Neuuer и сотр., 1946), бесконечные интроспективные анализы (Клод и Мику, 1939-1940), навязчивых чувств деперсонализации (Дельмас-Марсале и сотр., 1942). Особо следует отметить, в связи с этими «одержимостями», навязчивыми идеями, более или менее «непреодолимыми» феноменами, о сексуальной озабоченности, которая при этом гораздо более непосредственна и «сознательна», чем при неврозах навязчивых состояний. Наконец, напомним, что некоторые авторы недавно попытались основать элементы диагностики неврозов навязчивых состояний и предшизофренического синдрома навязчивого состояния с применением методов тестирования. Например, G. Gastaldi (1954) предпринял попытку

психодиагностики с помощью серии тестов, включая тесты Роршаха, Векслера, Т. А. Т., Rosenweig и «наркотест» и т. д., но пока что нельзя сделать никакого окончательного вывода. Со своей стороны G. Padovani (1954), пытаясь использовать биологические тесты диагностики (наследственно-биологический фактор, церебральная гистохимия, электроэнцефалография и т. д.), сделал вывод о предположительном наличии в них общего гуморального биологического корня, характеризуемого пороком эволюции и определенным уровнем астении «диэнцефалического происхождения».

Острые формы

Даже если, как утверждает Вирш (1937) в своей монографии и A. Achaintre (1947) в своей диссертации о «шизофренической кристаллизации», возникновению «кризисов» подострых и острых приступов всегда предшествует некая мечтательность, некое потрясение психической жизни (первое действие настоящей драмы разыгрывается за закрытым занавесом, говорит Вирш), то первоначальные «острые» проявления психоза очень часты. По мнению М. Блейлера (1946), они представляют 75 % начальных форм в 439 исследованных им случаев. По нашей статистике ^{III} (Н. Еу и H. Bonnafous, 1938) на 128 эволюции (наблюдаемых в течение 5-30 лет) мы отметили 50 % острых форм в группе гебефрений и простой деменции, 30 % среди параноидных быстродефицитных форм и только 20 % среди параноидных форм медленной и неполностью дефицитной эволюции. Далее мы рассмотрим, какой интерес представляет эта начальная фаза для прогнозирования.

Естественно, это целая гамма «острых психозов», которые здесь разворачиваются в виде приступов мании или «атипичной» депрессии, галлюцинаторного помешательства или «острого бреда» и т. д.

а) Маниакальные «атипичные» состояния. Речь идет чаще всего о состояниях, характеризуемых психомоторными нарушениями, особенно напоминающими кататоническое возбуждение. Клиническая картина менее ясна, менее понятна, чем при типичной мании, а вместо серии «бессвязность мыслей — игра — экзальтация — экспансивность» имеем серию «непоследовательность идей — негативизм — агрессивность». Очень сложно не назвать «маниакальной» эту клиническую картину, которая отсылает нас именно к описанию маниакального возбуждения, но нарушения речи и мышления, ответы невпопад, интроверсия, стереотипы, странность пережитого, бредовая и галлюцинаторная активность придают этой «мании» шизофреническую окраску (см. M. Bornstein, 1911: диссертацию Rouart, 1935; Майер-Гросс, «Руководство» Бумке,

IX с.334-357: и J. M. Levy, 1950).

б) «Атипичные депрессивные состояния». Классические авторы всегда указывали, что одни из возможных путей входа в раннюю деменцию — это депрессивное или тревожное меланхолическое состояние, которое способствует возникновению сложной проблемы диагностики при периодическом психозе. Всю совокупность этой клинической проблемы представили Urstein, 1909; A. Fassou, 1910; Осипов, 1924; Клод и Levy-Valensi, 1931; Ach. Delmas, 1934; T. Rouart, 1935, а позже С. Соеп Giordana (1951) и С. Modonesi (1952). По мнению последнего, есть основания выделять первую группу депрессивных состояний (от 17 до 25 лет), характеризующуюся мыслями о преследовании, попыткой самоубийства и самокалечением, а также галлюцинациями; вторая группа — это настоящая депрессивная форма вхождения в шизофрению, при которой на ярко выраженном шизоидном фоне прослеживаются лишь ипохондрические тенденции с кинестезическими нарушениями.

Внимание большинства клиницистов сосредоточивается на беспокойстве (anxiete). Дюпуи и Пишар (1931) детально проанализировали эти симптомы, в частности симптом тревоги (angoisse) (гнев, импульсивность, стереотипии, пуэрилизм), который сопровождается ощущением катастрофического изменения мышления. Н. А. Paskind и Н. Brown (1940) тоже ассимилируют эти депрессивные и тревожные реакции с паникой, сравнимой разве что с паникой при катастрофических ситуациях. В качестве фактора прогноза при подлинной меланхолии Р. Dinham Seitz (1951) особенно выделял мысли о преследовании. Иногда такой диагноз мог быть твердо поставлен (уверяет L. Halpern, 1941) под воздействием электрошока... Наиболее же типичными симптомами для диагноза служат инертность, рассеянность, обезнадеживающая монотонность и стереотипия тоски и проявления «*tasidium vitas*», чувство опустошенности и обезличивания, негативистский мутизм и т. д. Иногда диагностирование чрезвычайно тонко, особенно когда в элементы спутанности сознания проникает атипичная меланхолия, как при спутанной меланхолии («*verwirrte Melancholic*»), описанной Р. Schroder (A. Glaus, 1945).

в) *Спутанно-ступорозные состояния*. То, что мы только что сказали о маниакальных и депрессивных приступах, можно повторить для спутанных состояний (кстати, их очень непросто полностью отделить от состояний маниакального возбуждения и депрессии). Самые удобными, но далеко не всегда (это следует твердо знать) достоверными для диагностики являются кататонические симптомы, негативизм, стереотипии и т. д. Помимо этого, наибольшую помощь оказывает, возможно, анализ вербальной бессвязности. Шизофреническая спутанность гораздо ближе к идеовербальной инкогеренции и к разладу

поведения, чем к спутанно-онирическому состоянию. В этом утверждении, несомненно, много истинного, но все же. при условии, что его не следует воспринимать слишком буквально, потому что неоспоримо существуют спутанно-онирические состояния так называемого «экзогенного», типа, которые и являются путем входа в шизофрению (J. Hamel). Формулировку «спутанность речи» («Verworrenen Schizophrenen»), которую с особым вниманием изучали К. Клейст и Н. Schwab (1950), не следует напрямую ассимилировать с тем, что мы называем здесь острыми формами спутанного сознания, поскольку к ним могла быть приближена лишь третья категория случаев, изученных этими авторами (атипичные формы интермиттирующей эволюции). К тому же мы должны напомнить, что у нас Regis и его ученики выполнили много исследований переходных форм: от острого спутанного состояния к хроническому, которое эта школа считает эквивалентным «ранней деменции» (Laures, These Bordeaux, 1907). Кстати, иногда речь идет о спутанно-онирическом состоянии известной этиологии, как в случае с эпидемическим энцефалитом (Клод и А. Эй, 193; Rancoule, 1937), с малярией (Делэй, Gendrot и Digo, 1946) и др.

в) *Приступы бреда и острые галлюцинаторные психозы.* Для завершения этого изложения мы припасли такую начальную форму шизофрении, которая вызывает самые сложные практические и теоретические проблемы диагноза и прогноза шизофренических психозов. Факт, преобладающий (и очень давно) во всей клинике «острых начальных шизофренических форм», — крайняя частота *острых и подострых бредовых и галлюцинаторных состояний*, которые в разные времена и в разных доктринах назывались «приступами бреда», «острой паранойей», «острыми галлюцинаторными состояниями», «острыми синдромами психического автоматизма», «онейроидными состояниями», «первичным бредовым опытом» и т. д. За таким разнообразием вокабул скрываются реальность и частота этих галлюцинаторных и бредовых синдромов (см.: Майер-Гросс, «Руководство» Бумке, IX, с. 356-368). Во французской школе понятие «приступ бреда» (см. там же: «Острые бредовые психозы»; а также наши «*Etudes psychiatriques*», 1954, исследование No 23) весьма прижилось по той простой причине, что оно отвечает категории неоспоримых фактов. Кроме того, именно относительно этого понятия авторы — правда, очень редко — рассматривали перспективу галлюцинаторных и острых бредовых состояний при шизофрении incipiens. Если наблюдений, которые поднимают эту проблему в клинике, легион (поскольку именно от частоты зависит крайняя сложность диагноза и прогноза), то в таком значении, однако, они публиковались редко (R. Leroy, Ann. med. — psychol., 1912; Heuyer и Dublineau, Progres medical, 1935 и т. д.). Немецкая школа попыталась и в работах Майер-Гросса (1923), и в исследованиях Клейста (1941 и 1942) поднять эту

проблему диагностики, задаваясь вопросом, следует ли рассматривать все онироидные состояния или атипичные делириантные и галлюцинаторные формы просто-напросто как «*острые шизофрении*» (Beringer и Майер-Гросс, 1925).

Проблема острых шизофрений

Понятно, что ни классическая французская школа, не считавшая возможным переход от приступа бреда к шизофрении, ни зарубежные школы, не считавшие возможным «приступу бреда» не быть шизофреническим, никогда не интересовались этим *фундаментальным* аспектом психиатрической клиники. В этом вопросе в психиатрических изысканиях зияет пробел. Нам тоже не известно ни одно клиническое методическое и статистическое исследование на сей счет: являются или нет, в какой пропорции и при каких условиях острые бредовые и галлюцинаторные психозы шизофренической эволюцией? Если это исследование было предпринято не для того, чтобы ответить на данный вопрос, то только потому, что на него *априори* претендовали ответить — «по определению» — логические нозографические точки зрения.

Возможно, на эту тему нет ничего лучше исследования Ж. Вирша, посвященного преимущественно этой проблеме, в его монографии об «острых шизофренических состояниях» (Базель и Лейпциг, 1937). Он взял 200 случаев «острой шизофрении», то есть (уточняет он) случаев, при которых больные, насколько можно утверждать, выздоровели либо окончательно, либо временно (в таких случаях, отметим, имеется много «периодических» рецидивов). В начале Вирш допускает, что все кризисы и приступы, не входящие в маниакально-депрессивную группу, являются «*острыми шизофрениями*» в той степени, в какой некоторые кататонические бредовые и галлюцинаторные симптомы входят в нее как общая основа всех шизофренических состояний любой формы и эволюции. Он подразделяет эти 200 случаев на четыре группы. В 1-й группе (34, или 17 %) речь идет об апатичных субъектах, с которыми случаются часто повторяющиеся приступы, характеризующиеся бредовыми и галлюцинаторными идеями, возбуждением, *всеми нарушениями, пережитыми как физическая болезнь*, которая поражает их, а затем проходит. Во 2-й группе (76, или 38 %) речь идет о внезапном и кратковременном начальном приступе, пережитом субъектом так, как будто он стал жертвой внешнего и внутреннего воздействия. В 3-й группе (53, или 26,5 %) кризис кратковременен, и больной переживает его как внутреннюю психическую катастрофу при весьма смутном осознании заболевания. В 4-й группе (29, или 14,5 %) речь идет главным образом о субъектах старше 30 лет, которые переживают нарушения без какого-либо осознания своей болезни, все эти

нарушения «объективированы» во внешнем мире. Но достаточно обратиться к категориям случаев, которые приводит Вирш, чтобы понять, что его 2-я и 3-я группы соответствуют, как правило, тому, что мы называем «вспышками бреда или острыми галлюцинаторными психозами» без подтвержденной шизофренической эволюции, тогда как 1-я и 4-я группы представляют начальные формы (о которых мы здесь и говорим) или эволюционные вспышки (о которых речь пойдет в следующей главе) шизофрении на стадии становления или уже подтвержденной. Иначе говоря, работа Ж. Вирша доказывает нам, что острые галлюцинаторные и бредовые психозы не являются просто острыми шизофрениями, потому что лишь некоторым из них присуща шизофреническая эволюция. Говоря еще иначе, шизофрения определяется не только критерием, называемым «структуральным» (признаки, считающиеся патогномическими), но динамико-эволюционным критерием, которые Вирш сам исследовал позже, анализируя организацию шизофренической личности (1949).

Таким образом, для возможно более ясного объяснения нашей позиции скажем, что если, как мы считаем, существуют острые бредовые и галлюцинаторные психозы, которыми часто и даже очень часто отмечена шизофреническая организация личности, то все острые бредовые и галлюцинаторные психозы могут быть названы «острыми шизофрениями» только из-за злоупотребления языком, которое мешает ясности диагностики и затрудняет прогноз.

Мы не колеблясь скажем, что формы бредового и галлюцинаторного опыта, через которые проходит в начале шизофреническая организация, по сути, примерно того же типа, что и те, которые не приводят к шизофрении. Признаки, которые передают оттенки диагностики и прогноза, в данном отношении почти непригодны. Пока острый бредовый психоз таков, каким мы его описали, ничто или почти ничто не позволяет предвидеть, что под видом шизофрении обосновывается острый психоз. Без сомнения, мы можем настаивать на бредовой фантастике, на темах воздействия и раздвоения, синдроме психического автоматизма с эхом мыслей, на ипохондрическом соматическом бреде, странных вербальных формулировках, непоколебимом догматизме, ясности сознания, присоединении к клинической картине других признаков расстройства. Все это верно, но может быть обманчивым. И только после того как буря прошла, можно освободиться от этой неуверенности, тщательным образом изучая трансформацию личности и работу создания аутистического мира. До тех пор нужно отказаться от высшей степени случайного диагноза и произвольного прогноза, даже если, как увидим позже, из этого сомнения и вытекает попытка лечения.

Если бы то, что мы только что сказали о сложностях, почти что невозможности точного диагностирования шизофренического процесса в начальных формах инвазии, могло в практическом плане предписать клиницисту осмотрительность, то, возможно, это уберегло бы его от одной из ошибок, которую с трудом удастся избежать: нужно уметь ждать. В теоретическом плане такая предусмотрительность должна отвечать как раз той точной мысли, которой и должен определяться шизофренический психоз. Последний, повторим, не есть процесс, данный уже в начале эволюции, своеобразная целостность, находящаяся или входящая в личность, это форма организации психической жизни, которая может описать, признать и трактовать себя только как *динамический и эволюционный процесс*. Кстати, теперь мы убедимся, что он способен идти по различным направлениям, что, прежде чем найти окончательную форму, он может останавливаться, возобновлять движение и что эта форма отнюдь не является ни необратимой, ни фатальной.

***XV. 1955. Развивающиеся формы.
Ремиссии. Конечные формы.
Проблема прогноза шизофрении***

Шизофрения
Эй, Анри

Однажды установленный и даже еще раньше, чем он стабилизируется, этот шизофренический процесс, каким мы определили его в нашем исследовании фундаментального синдрома, включает разновидности и изменения, которые мы теперь должны рассмотреть при таком «продольном разрезе» психоза, который «проходит» в своем развитии через историю, через все существование больного, страдающего шизофренией.

I. Развивающиеся формы

Иногда являются свидетелями настоящей «шизофренической катастрофы», которую Mauz (1931) обозначил словом «шизокарис». Тогда наблюдают, как за несколько месяцев складывается клиническая картина шизофрении — уже окончательная и внесшая в инкогеренцию, в которой противопоставляются кататонические типы поведения, прерывающийся ступор фаз возбуждения и постепенные хаотические проявления аутизма, которые быстро лишаются своего наполнения.

Гораздо чаще наблюдают «*эволюционные шизофренические вспышки*», то есть симптомы претерпевают своеобразное усиление, которое подчеркивает черты несоответствия, актуализирует первичный бредовый опыт и обогащает аутистическую жизнь в ущерб связям с реальностью. Как правило, вместе с классиками (Блейлер, Берце и др.) принимаешь, что это «первичные признаки» (формальной или негативной структуры) шизофренического процесса, который претерпевает тогда своего рода обострение. Именно в таком

смысле Берце говорил об «*активных фазах*» процесса (ср. монографию М. Engelsona 1934 года на французском языке). Нарушения мышления, кататонические явления, бред и галлюцинации, которые соответствуют разрушению структуры сознания (гипотония сознания, по определению Берце), характеризуются его притуплением (*Benommenheit*). Эти процессуальные или активные приступы проявляются в замешательстве, внутреннем волнении, усилении автоматизма, амбитенденции, тревожности — зачастую с чувством растерянности и неотвратимой угрозы, с впечатлениями потрясения и необычности, относящимися к телу и разуму больного. При таком возбуждении наблюдается масса поступков и идей, даже если больные выглядят ступорозными, то их негативизм и психомоторные проявления, сколь редкими они бы ни были, выдают смятение внутреннего опыта, «психическое землетрясение», которое они переживают как эпизод своего шизофренического существования. G. Byschowski (1932) специально изучал эти процессуальные фазы в их «ступорозном» виде и попытался выявить в этих случаях соматические нарушения, сопровождающие этот «эволюционный приступ» (нарушения тонуса, нарушения сна, вегетативных функций и т. д.) Очевидно, что именно в таких случаях, действительно, наиболее плодотворными имеют основания быть нейробиологические гипотезы Гиро, Клейста, Бускаино и др. или исследования метаболизма, гормонов, крови и т. д. больных, страдающих шизофренией. Естественно, это означает, что не следует забывать: психологические условия также являются серьезным определением этих острых или подострых усилений болезни.

Особенно наше внимание должны привлекать *периодические, циклические и эпизодические формы*. Действительно, ясно, как мы видели при начальных формах, что наряду с непрерывной и субнепрерывной эволюцией, составляющей идеальную траекторию наиболее типичных форм (форма эволюции, которую шизофрения принимает *de facto*, и которая соответствует своему определению *de jure*), шизофренический процесс принимает острую и интермиттирующую форму. Без сомнения (ср. то, что мы писали выше по поводу «острой шизофрении»), мы имеем право говорить о шизофрении только тогда, когда эти приступы связаны между собой более или менее прогрессивным искажением личности, но некоторые шизофрении в своем развитии неоспоримо цикличны, периодичны или интермиттирующи.

Издавна именно кататонические формы описывались чаще всего как циклические (ср. схемы Майер-Гросса о «Руководстве» Бумке, IX, с. 541-547). Но затем дополнительно заинтересовались циклической эволюцией, поражающей совокупность шизофренической группы. Карл Шнайдер из 944

шизофренических эволюции отметил 331 с ремиттирующей формой (по Майер-Гроссу). Солидными клинико-статистическими исследованиями по этому вопросу особенно мы обязаны М. Блейлеру (1941 и 1946): после эволюции 439 случаев он отметил, что циклическая эволюция была более частой, чем эволюция непрерывная, и что в этих случаях окончательный прогноз благоприятнее (25 % выздоровлений и 50 % относительно легкого дефицита). По его мнению, значительную роль играет эндокринно-конституциональный фактор.

Естественно, эти периодические формы без явно выраженного шизофренического дефицита и во многих случаях заканчивающиеся выздоровлением, предполагают, по сравнению с маниакально-депрессивными периодическими формами, более тонкий диагноз (*ср.* Майер-Гросс, 1923, к вопросу об онейроидных психозах; Rouart, 1934, к вопросу о маргинальных формах дискордантных психозов, позже статью Rondepierre и Colomb, 1944). Там речь идет о старой проблеме, проблеме «психозов смешанных» или «ассоциированных», которые имеют смысл только для «нозографии сущностей», поскольку для нас очевидно, что четкую грань между «прогрессивной» шизофренией и «периодическими психозами» провести невозможно. Как бы там ни было, клиника предоставляет нам случаи, диагноз которых долгое время был под вопросом. Как правило, это случаи довольно благоприятного прогноза, когда шизофреническая организация не является ни совершенно ясной, ни достаточно типичной. Поскольку такие случаи весьма многочисленны, то понятно, что они облегчают прогноз спонтанной эволюции шизофрении.

II. Ремиссии

Недавно мы вместе с Barres и Laboucarie (*Evolution psychiatrique*, 1953, с. 241-279) представляли эту проблему в целом. Вот основные фактические данные, которые, очевидно, подтверждают многочисленные прежние и недавние статистические данные о *спонтанных* ремиссиях шизофренического процесса:

а) *На первом году эволюции существует от 30 до 40 % шансов на то, что будет наблюдаться ремиссия.* Случай, начало которых датируется не более чем одним годом, по мнению большинства авторов (von Braunmuhl) являются «*недавними формами*». Согласно R. C. Hunt (1938), в течение первого полугодия наблюдается 35,4 % ремиссий очень хорошего качества и 19,2 % улучшений. Тот факт, что процент ремиссий выше в первые месяцы, подтвержден статистическими данными B. A. Lengyel (1941), оперирующими 4 630 случаями. T. A. Rennie (1941) и S. Stenberg (1948) дают примерно такие же показатели ремиссии, как и R. C. Hunt, и даже выше (до 75 %). B. Dukor (1939),

объединяя статистические данные Braun, Бумке, Dussik, Brinner и др., считает, что в течение первого года имеет место до 60 % социальных ремиссий и до 29 % ремиссий полных. По Е. Guttman, В. Майер-Гросс и Е. Slater (1939) на первом году насчитывается от 35 % социальных ремиссий хорошего качества. Neumann и Finkenbrink (1939), исследуя эволюцию 4 524 случаев с 1910 по 1930 год, констатируют 50 % ремиссий недавних случаев. Однако создается впечатление, что можно принять, как предлагает Макс Мюллер (1953) относительно недавних случаев, от 50 до 60 % улучшений, из которых 30 % — практически выздоровевшие. Итак, для этих 30 % не закрыты два вопроса: страдали ли эти больные шизофренией? Какова их последующая эволюция?

б) Среди этих больных в ремиссии при первом приступе минимум 30-40 % проявляют рецидивы, и 60 % в течение разных промежутков времени становятся хроническими. Что означает: после второго или третьего приступа 60 % ремиссий, наблюдаемых на первом году, переходят в

хронические еще в 60 % случаев, добавляющихся к первым. Таким образом, массу группы через три года составляет 70-75 % хронических больных. Это подтверждено таблицей 6 (с. 385) главы «Прогноз» у Беллака, объединяющего 19 статистических данных по 1 741 больному. Мюллер цитирует работу Крепелина, который показывает (по 127 наблюдениям), что 25 % выздоровевших вначале больных по истечении 5 лет еще находились в ремиссии, *по истечении же 13-14 лет их было только 3 %*. Однако Hunt (225 случаев, наблюдавшихся от 3 до 10 лет) отметил, что 50 % больных с улучшениями не представили рецидивов. Но по Stenberg (1948), который вел большое количество больных, страдающих шизофренией, 15-20 % из них к концу 10 лет были в ремиссии хорошего качества; 12 % представили рецидивы и 67 % стали хроническими (показатели, еще раз подтверждающие те, что мы только что привели).

в) Среди больных, эволюционирующих к хронической форме, отмечают 50 % более или менее длительных прерываний. Этот показатель соответствует показателю в 50 % для циклических форм по Майер-Гроссу (1932), Карлу Шнайдеру и М. Блейлеру (1946).

г) Среди хронических больных в 15 % случаев имеют место поздние ремиссии. Более чем через два года после начала болезни 16 % больных, страдающих шизофренией, по данным С. Rupp и Е. Fletcher (1941) и 16,5 % по данным J. R. Ross и В. Malzberg (1939 и 1941) проявляют ремиссии, улучшения или выздоравливают. Более чем через 5 лет, по данным L. A. Finiefs (1948), выявляется еще 14 % ремиссий. Zaphiropoulos и Барюк (1939) настаивали на такой возможности позднего

выздоровления, иногда через 15-16 лет после начала болезни (ср. также диссертацию Ayhe, 1952).

Нам кажется бесполезным перегружать изложение набившими оскомину статистическими данными. Этого должно быть достаточно, чтобы выявить:

- 1) что шизофрения характеризуется (то есть что характеризует большинство больных, которые входят в эту группу) тенденцией к хронической форме;
- 2) что это движение к хронической форме часто прерывается ремиссиями, тем более частыми, чем более недавняя аффекция;
- 3) что хроническая форма сама по себе допускает ремиссии.

Нам достаточно принимать это во внимание вместе с цифрами, которые мы только что привели, чтобы понять, что даже если некоторые сомнительные случаи представляют, скажем так, периферию группы (острые, эпизодические и циклические формы), то ядро группы представлено такой формой аутистической организации личности, которая является хронической шизофренической формой.

III. Конечные формы

Как завершаются шизофренические эволюции? Вот мы и вернулись к исторической отправной точке — проблеме «деменции» или «парадеменциального» характера (Verblodung) этой группы психозов. Мы должны также рассмотреть здесь, какие классические конечные формы могут сказываться на шизофреническом упадке.

I. Окончание шизофрении и проблема деменции

Начиная с Крепелина, не прекращаются — мы убедились в этом — дискуссии о степени и даже реальности деменции. Многие авторы остаются приверженцами мысли о том, что деменциальная эволюция представляет собой истинную форму шизофренической хроничности (Heuyer, J. V. May, Hanfmann и Казанин, Клейст, Langfeld, de Giacomo, S. Arieti и т. д., чтобы назвать только некоторые работы за последние 30 лет). Все эти авторы действительно считают, что в ходе эволюции, между ремиссиями и часто в конечной фазе имеется некоторая степень деменции. Лишь с тех пор, как обратились к этой проблеме (см. параграф о нарушениях шизофренического мышления), ощущают некоторое замешательство из-за парадоксов этих «дискордантных» объектов. А. Rodiet однажды на заседании Медико-психологического общества спросил, был ли дементным один из больных, решавших задачи по высшей математике, но

перед тем как сходить в уборную, опускавший голову в унитаз? Нам кажется совершенно очевидным, что «деменционное разложение» может быть количественно оценено только с помощью операций по вычитанию и сложению (тесты или клинические оценки), которые фиксируют грубую оценку, но что ее невозможно разрешить, прибегая к подобной статистической мере. «Деменция» действительно включает *качественный анализ*, который выявляет очевидную и необратимую неспособность решать интеллектуальные задачи существования. В таком значении можно сказать, что большинство больных, страдающих шизофренией, не являются и не становятся дементными больными. Но поскольку речь идет о «*деменционном ослаблении*» (Verblodung), о дефиците («Defekt»), то обычно под этим понимают, что и без деменционного состояния существует своеобразное прогрессирующее вырождение всего психического существа, которое во всей совокупности как аффективных, так и интеллектуальных способностей переживает своего рода «регрессию», ослабление. В таком плане мы думаем, что большинство авторов согласятся: больные, страдающие шизофренией, характеризуются тенденцией «регрессировать», «портиться», проявлять прогрессирующее «состояние психического ослабления».

Нам кажется, что в этом отношении статистические данные М. Блейлера могут помочь нам зафиксировать основные направления эволюции шизофрении. Его 439 случаев разделены на семь групп:

- 1) психозы с острым началом, постепенно заканчивающиеся деменцией (5-15 %);
- 2) психозы с прогрессирующей эволюцией, заканчивающиеся деменцией (10-20 %);
- 3) психозы с острым началом, заканчивающиеся простым дефицитом
- 4) психозы с прогрессирующей эволюцией, заканчивающиеся простым дефицитом (5-20 %);
- 5) психозы с циклической эволюцией, эволюционирующие к деменции (менее 5 %);
- 6) психозы с циклической эволюцией, эволюционирующие к дефицитным состояниям (30-40 %);
- 7) психозы с циклической эволюцией, эволюционирующие к продолжительному выздоровлению (25-35 %).

Таким образом — и это главное — 70 % больных, страдающих шизофренией, эволюционируют к простому дефициту или состоянию деменции (примерно 20 % — деменция и 50 % — дефицит). Наиболее деменционными являются формы с прогрессирующим началом, наиболее благоприятными — формы с острым началом или циклической эволюцией (дополнить таблицей Runge, *Nervenarzt*, 1942). По нашей статистике из 128 дискордантных психозов (1938) в 67 случаев больные пришли к состоянию деменции и 61 — к состоянию дефицита (наша статистика основывалась на исключительно тяжелых случаях). Так, «конечное состояние» шизофрении в целом кажется нам состоянием, которое довольно часто путают с деменцией (примерно 20 % хронических случаев), и еще чаще (40-50 %) — с состоянием «психического расстройства», являющимся самым привычным и типичным остаточным дефицитным состоянием.

Попытались определить такой «шизофренический дефицит» методом тестирования. Именно в этой связи достаточно много говорили о шизофреническом *pattente*, о шизофреническом нарушении (Векслер). Но после исследований Olch и Levine (ср. M. Raclot, These, Париж, 1954) складывается впечатление, что дискриминирующего образца не существует вовсе. Напротив, метод *scattera* между тестами словаря и тестами действия позволил многим авторам показать, что у больных наблюдается определенный дефицит, но, повторим еще раз, что его качество, а еще меньше необратимость тесты оценить нам не позволяют. Клинически описание этого типичного остаточного состояния смешивается с изучением клинических типов конечной шизофрении. Но здесь мы можем заметить то, что обычно преобладает в клинической картине окончания шизофрении: скопление стереотипных симптомов, которые напоминают наиболее типичные проявления в каждом случае (негативизм, бредовые идеи, галлюцинации, вербальная «бессвязность», импульсивность, странность, самовлюбленность и т. д.). Конечное состояние — как истощенность, отпечатавшаяся на клинической картине прогрессирующий склероз, своеобразное ослабление, сосредоточенное на самых постоянных клинических чертах, которые сами по себе постепенно лишаются своего первичного значения. Собственно, предмет экзистенциального анализа наиболее типичного конечного шизофренического состояния и есть такое угасание, закрытость по отношению к миру, смутность и герметичность психической жизни, которая перестает быть жизнью со взаимоотношениями.

В работе J. Vie и P. Queron (1935) найдем прекрасный анализ остаточного дефицитного состояния (разбросанность результатов при тестировании, быстрая утомляемость при усилии, бездеятельность, апрагматизм, сниженный аппетит, минимальная и проксимальная временно-пространственная ориентация, исчезновение личности, потеря интереса к

прошлому). Естественно, этот психический склероз равняется состоянию деменции, когда оно доходит до той точки, когда для больных, страдающих шизофренией, факт, что они являются дементными больными, или когда для психиатра факт, что он не в состоянии определить, дементный ли перед ним больной, уже не составляет проблемы. Именно отсутствие возможной проблемы составляет сам *факт* этой «особой деменции», этого типичного «парадеменционного дефицита».

II. Конечные клинические формы

Представить классические клинические формы — по сути означает перечислить конечные формы, потому что параноидная деменция «по определению» завершается идеовербальной инкогеренцией, как гебефрения — простой деменцией, а гебефренокататония — психомоторной стереотипией. С классической точки зрения иначе: представить конечное состояние шизофрении означает описать то глубинное общее, которое выявляется в конце каждой из этих эволюции. Рассматриваемая в двух смыслах такой «статической» концепции, проблема конечных форм сводится, в сущности, к тому, чтобы сказать либо что в конце проявляется то, что уже было в начале, либо что уже в начале было то, что проявится в конце. Итак, понятно, что эта клиническая проблема у большинства авторов дополняется доктринальными интересами (Крепелин, Блейлер, Mausz, Клейст, Леонгард и др.).

Во всей этой проблеме на первом месте — и далеко — исследование Леонгарда. Не нужно забывать того, что мы уже отмечали по поводу других работ Франкфуртской школы (Клейст): по мнению немецких авторов, группа шизофрении охватывает всю совокупность описываемого нами здесь как «шизофрения» и того, что мы станем описывать далее как «прогрессирующие хронические бредовые состояния». Таково вводное замечание. Вот как К. Леонгард представил состояние дел в знаменитом исследовании (1936).

Он систематизировал материал психиатрических клиник по 530 больным, которых разделил на две группы. К первой группе (445 случаев) он отнес те, которые, как ему казалось в соответствии с концепциями Клейста, представляют собой настоящие типичные аффекции, а каждая — предполагает серию столь же систематических и типичных форм. Во второй группе (90 случаев) он объединил атипичные формы, не соответствующие предыдущей группе.

А) Среди типичных больных, страдающих шизофренией (445 случаев), он насчитал 187 параноидов, 73 больных гебефренией и 185 кататонических больных. Этим трем обширным семьям типичных больных, страдающих шизофренией, по его мнению,

соответствуют 14 клинических форм шизофренического дефекта.

а) В параноидной группе (187 случаев) действительно следует выделить: 1) «*фантазиофреническую*» форму, которая, по сути, приближается к нашему бреду воображения и по нашему представлению входит в группу парафрении, которую мы исследуем вне группы шизофрении... По статистике речь идет о 38 случаях, характеризующихся телесными галлюцинациями, иллюзиями памяти и особенно мегаломаниакальной игрой воображения и паралогическими концепциями;

2) *ипохондрическую форму*, соответствующую 27 случаям, среди которых преобладают ненормальные телесные ощущения;

3) *форму по типу вербального галлюциноза*, то есть в которой преобладает акустико-вербальная активность (29 случаев);

4) *экспансивную форму* (22 случая), в которой производство мыслей ниже, чем в трех первых подгруппах;

5) *инкогерентную форму* (22 случая) с сильным «галлюцинаторным возбуждением» и трудно характеризуемым рассеянием, когда больного не заботят его бредовые мысли;

6) «*аутистическую*» форму (32 случая), характеризуемую активным отказом от внешней действительности.

б) В гебефренической группе (73 случая) нужно различать:

1) форму по типу пуэрильных фацетий («*l'Erpische*»). Она представлена 24 случаями и характеризуется эйфорией и тенденцией к чертам инфантильного поведения;

2) «спутанную» форму («*verschroben*»), которая фигурирует в 49 случаях и характеризуется спутанностью речи.

в) В кататонической группе (185 случаев) автор различает:

1) форму, характеризующуюся *вербальной ленью* (27 случаев), за исключением некоторых фаз возбуждения в связи с вербальными галлюцинациями;

2) форму *болтливости* с разговором невпопад (30 случаев);

3) *негативистскую форму* (36 случаев) с амбивалентностью и импульсивностью;

4) «*просектическую*» форму (32 случая), характеризуемую приступами импульсивного возбуждения и своеобразным

бормотанием с вербигерацией;

5) *гипертоническую* форму (25 случаев) при ригидности, акинезии и паракинезии;

6) форму типа *шутовской* («Faxenhafter»), 35 случаев которой он перечисляет в своем материале.

Б) Что касается атипичных форм (90 случаев), которые невозможно отнести к какому-либо из этих 14 чистых видов, то Леонгард указывает, что именно в этих случаях речь идет о более глубоких и быстро деменциальных эволюциях.

За исключением школы Клейста, далеко не во многих работах (Edelman и Knauf) поддерживается атомистическая классификация как таковая (вместе с тем отметим работу барселонской клиники, R. Sarro и OShannahan Bravo, 1950). Если мы хотим извлечь из этих кропотливых исследований учение, соответствующее нашему собственному клиническому опыту, то, вероятно, можем сократить эту подробную аналитическую работу до более простого выражения и сказать: случаи шизофренического дефицита, в силу того, что они не массово деменциальны («атипичная» группа Леонгарда), могут быть распределены между тремя крупными конечными типами: *тип инфантильной регрессии* (объединяющий пункты 5-й и 6-й параноидной группы и пункты 3-й, 4-й и 5-й кататонической группы); *тип конечного негативизма*; наконец, *тип идеовербальной инкогеренции* (объединяющий пункты 1-й, 2-й, 3-й и 4-й параноидной группы, которая относится к шизофрении, а не к парафрениям, и пункты 1-й и 2-й кататонической группы).

По нашему мнению, конечные шизофренические формы на самом деле не являются клиническим выражением систематических разновидностей, истинных «видов» по Линнеусу. Они не заданы с начала и до конца болезни. Они являются формами организации существа в шизофренической катастрофе, формами ликвидации психического краха, которые менее зависят от специфичности процесса, чем от перипетий психодинамики. И с этой точки зрения упоминания здесь заслуживают три фундаментальные дефицитные формы.

Конечная инфантильная регрессия. Эта конечная форма шизофрении имеет два фундаментальных аспекта. Больной, страдающий шизофренией (особенно при кататонических формах), либо возвращается к своеобразному поведению зародышевой неподвижности, эквивалентами которой являются мутизм, апатия, сведение жизни до чисто растительной; либо приобретает взгляд и фантазмы детского мира с его фантазмагориями, шалостями, играми, проделками, причудливыми «манерами» и капризной грацией, но которые в

нем словно карикатурны и «неестественны» в стереотипной и заледенелой модальности экзистенции. Именно этому типу соответствуют холодные терминальные формы буффонады и клоунады, в которых он увязает как в игре в пасьянс, в комедии без автора, актера и зрителя, пустом подобии фантазии...

Конечный негативизм. Здесь речь идет о целом легионе тех случаев, когда «больной ранней деменцией» (крепелинов стиль) и «больной шизофренией» (блейлеров тип) совпадают в одинаковом разрушении реальности. До такой степени, что автоматизм, стереотипное поведение, интроверсия все более и более растворяют личность в призрачной видимости. Будь негативизм либо активным и агрессивным, либо проявляясь как пассивное смирение при поражении, он все больше и больше отделяет существо от его мира и судьбы с тем, чтобы заменить его взрывчатой или инертной массой, где от человеческого уже не остается ничего, кроме животного облика.

Конечная идеовербальная инкогеренция. Несуразица, словесный салат, вербигерация, разговор не в попад, странные темы, словесные или силлабические игры, ломаный или «baby» язык, монологи вполголоса, виртуозная декламация, телеграфный стиль, зашифрованная тарабарщина — все эти аспекты «логолатрии» — «словопочитания», описанные нами как один из наиболее типичных аспектов фундаментального синдрома, являются единственными и незначительными результатами монотонной и фантазмической активности. Жесты, слова, речи, писания конкурируют в образовании своеобразного вербального мира, *абсолютно пустого* — не потому, что он чисто механичен, но потому, что он является как бы высшим шедевром того самоубийства, какова в конечном итоге шизофрения.

Под названием «*шизофазия*» изучались многие клинические формы вербальной инкогерентности. Некоторые чисто клинические работы (Мартини, Seglas, Крепелин, Шалэн в конце прошлого и начале этого века, затем Quercy, 1922, G. Teulier, 1927, Карл Шнайдер, 1927, Е. С. Врюап, 1933, Бобон, 1952) попытались описать формы этой «*вербальной фантастики*», исследуя образование неологизмов, синтаксис, стиль, фразы эволюции, идущие от акустико-вербальной галлюцинации до бессвязного монолога, связи инкогеренции и паралогической мысли и т. д.

Авторы других работ (Neisser, 1898, Клейст, 1913, Pfersdorff, 1927 по 1941, А. Шнайдер, 1927, Stengel, 1937 и др.) попытались приблизить вербальную шизофреническую инкогеренцию к афазии или, по крайней мере, предложили анализ вербальной инкогеренции, соответствующий схемам Picka и Heada (Deimond, 1935).

Еще ряд ученых, наконец, специально интересовались символикой иероглифического языка этих больных. Действительно, посредством символизма мысли и языка сна (Крепелин) для глубинной психологии (Фрейд, Юнг) под явной инкогеренцией стало возможным расшифровать настоящий и скрытый смысл вербальных знаков (Юнг, 1906, Блейлер, 1911, K. Tuczek, 1921, M. A. Brahn, 1928, W. Gerson, 1928, H. K. Schelderup, 1931 и, естественно, обилие психоаналитической литературы после них).

Мы считаем, что есть основание вычленить «*шизофазический синдром*», поскольку речь идет о слишком общем концепте. Такое вычленение должно изолировать три крупные формы языковых нарушений, объединенных в обширной группе шизофрении и прогрессирующих хронических бредов.

1) Форма вербального несоответствия, которую мы описали как синдром *деформации вербальной системы* в фундаментальном шизофреническом синдроме и которая выявляется в массе все более нелепых и стереотипных поведений и идеовербальных выражений.

2) Форма конечной *идеовербальной инкогеренции*, которую подразумеваем здесь и которая характеризуется: а) прогрессирующей деградацией галлюцинаторного диалога к монологу; б) солидарностью вербального формулирования с абстрактным усложнением аутистического мира; в) прогрессирующей деформацией всей идеовербальной системы; г) невозможностью установить полезную коммуникацию в этот конечный период вследствие прерывания или нагромождения вербальной связи (мутизм или полумутизм, ответы не попадая, речи про себя и очень невнятные).

3) *Фантастическая шизофазия* с глоссолалией и глоссоманией, которая более естественно входит в вербальную фантастику парафренического типа. Этот тип «шизофазии» характеризуется использованием — зачастую срочным и быстрым — совершеннейшей абракадаброй вместо языка, исключительной вербальной виртуозностью в речах, возможностью поддерживать «со стороны» нормальный разговор, созданием вербального мира, где миф и поэзия сочетаются в фантастике «сюрреалистского стиля» согласно тем же законам эстетики автоматического языка. В самом отшлифованном и разработанном виде эта парафреническая форма вербальной фантастики достигает создания языков или *глоссолалии* (см. по этому необычайно интересному вопросу известнейшие наблюдения «марсианского» языка Медера, Arch, de Psychol. suisses, 1910, O. Pfister, Jahrbuch. psycho-anal., 1912, книгу Flournoy, Alcan, 1900 и его статью в Arch, suisses de Psychol., 1910, диссертацию Teulier, Бордо 1927; диссертацию М. Сепас,

Париж 1935, новую книгу J. Bobon. Introduction historique a l'etude des neologismes et des glossolalies en psychopathologie («Историческое введение к исследованию неологизмов и глоссолалии в психопатологии», 1952— фундаментальный труд, в котором представлен широкий перечень большинства работ, которые мы только что приводили).

По поводу этих конечных форм шизофрении мы только что отметили возможность перейти к *парафренической форме*, и именно в перспективе такой возможности, начиная с Крепелина, рассматриваются взаимоотношения этих двух типов психозов. Что касается нас, то мы считаем, что речь идет о метаморфозе, о мутации, таким образом, всячески подчеркивая эту возможность перехода, мы не можем считать парафрению простой формой шизофрении, как будет видно дальше.

Если мы хотели бы закончить это клиническое исследование шизофрении, показав, насколько эти конечные формы загадочны и, в общем и целом, таинственны, то как раз для того, чтобы в завершение — на чем мы станем настаивать теперь — не терять из виду *динамическую эволюцию шизофренического процесса*, который вовсе не сводится к простой деструкции. В отличие от шизофренической катастрофы она действительно представляет собой попытку все еще адаптироваться к форме существования. Она представляет собой отчаянную попытку организовать поражение или отложить заложенное в этом отказе (которого желают и боятся) суицидарное завершение от действительности. Но это будет понятнее по окончании того, что мы должны сейчас сказать о выздоровлениях и проблеме прогноза.

Выздоровления

До сих пор мы все время наблюдали естественное «сползание» шизофрении к определенному закату. То есть, повторим, эта разрушительная тенденция— и есть ось шизофренического процесса. Но она не фатальна, или, скорее, она является таковой только в абстракциях психиатров, которые, описывая «чистую» шизофрению, превратили ее в некое «абсолютное» зло. Действительно (мы убедились в этом, следуя за перипетиями organo-психической работы психоза, колеблясь вместе с ним в начальных формах, останавливаясь и возобновляясь в ходе эволюции, постигая различные формы окончаний и т. д.), неверно, что шизофрения фатально обосновалась в индивидууме: ни как закон генотипа его судьбы, ни как неодолимый вирус, ни как необратимое повреждение; она скорее та «реакционная форма», которая в каждом индивиде мобилизует все силы и слабости его физического и психического существа.

Таким образом, если случается, что процесс останавливается

или больной его побеждает, то говорят о «*ремиссии*». А ведь мы видели, что они многочисленны и проявляются иногда очень поздно. Эти «ремиссии» представляют собой более или менее длительные и более или менее полные «выздоровления». Если «настоящие выздоровления», когда индивид довольно долго живет, не попадая в «зону» вероятностей рецидива, наблюдаются довольно редко, то подобная возможность иногда проявляется, и всем нам достоверно известно о поразительных выздоровлениях, пусть и поздних.

Но, возможно, меньше известно о *медленном прогрессирующем движении улучшения*, гораздо чаще наблюдаемом у больных, страдающих шизофренией. Их конец на самом деле не таков, каким мы его только что описали, иногда эволюция (а я полагаю, гораздо чаще, чем об этом говорят) более благоприятная, и мы присутствуем при регрессии симптомов болезни. Без сомнения, он почти всегда остается в чем-то таком, что является «отпечатком» шизофренического следа (тенденция к монологам, галлюцинаторные отношения, определенное упрямство, странности, капризы или необычные вкусы и др.), но больные, будто выходя из длинного туннеля, заново привыкают к дневному свету, к сосуществованию с другими, к определенной форме активности при условии, что среда, к которой они должны заново адаптироваться, будет достаточно деликатной, чтобы считаться с их уязвимостью. Очевидно, что именно в этом чаще всего заключается форма «выздоровления» от шизофрении, и речь идет об одной из «конечных форм», которые всегда должны быть предметом надежды и усилий врача по лечению.

IV. Факторы прогноза

Естественно, что этот вопрос затрагивается во всех значительных работах по шизофрении, но вот уже 30 лет, как эта проблема приобрела чрезвычайную остроту, поскольку у старых авторов прогноз был, так сказать, вопросом определения (примечательно, что в «Руководстве» Бумке, IX, нет ни одной главы, посвященной факторам прогноза...). Особо можно обратиться к книгам Mauz (1930), монографии G. Langfelda (1937), работам W. Gerloff a (1937), T. A. Rennie (1939), L. S. Chase и S. Silvermana (1941 и 1943), у главе XV труда Л. Беллака и работам Макса Мюллера (1935 и 1953). Стремилась установить сводную картину факторов, а для этого последовательно исследовали: *наследственность, биотип, возраст и пол, допсихопатическую личность, окружение, прогностическую значимость клинической формы, начальные модальности и первичные эволюционные тенденции, экзогенные факторы*. Но после сведения всех этих факторов нам следовало бы отдельно исследовать два фундаментальных психологических аспекта прогноза: *влияние помещения в клинику и психодинамические*

механизмы эволюции.

I. Наследственность

Если Лемке приписывает наследственным показателям плохой прогноз, то большинство авторов считают, что факт выявления ненормального показателя шизофрении в семье фактором плохого прогноза не является (G. Langfeld, 1937, S. Steinberg, 1948). Кажется даже, согласно Леонгарду, что атипичные формы, то есть менее «генотипные», будут обладать большей эволюционной силой (кстати сказать, факт, с которым Лангфельд не был согласен).

II. Биотип

Начиная с Mauza, большое значение в качестве фактора прогноза придавали психическому типу. Астено-длиннолинейные, атлетические или диспластические формы обычно рассматриваются как плохой прогноз (B. S. Gottlieb, 1940, Макс Мюллер и др.), и в особенности «шизокарические» формы (молниеносные шизофрении). Психические же формы вступают в игру как благоприятный элемент прогноза (Mauz). Очевидно, что в этих точках зрения есть много истинного. По мнению N. S. Kline и A. M. Теппеу (1950), применивших к этой проблеме биотипологию Sheldona, лучший прогноз обусловил бы мезоморфный тип.

III. Возраст и пол

Закон о возрасте и массовости G. de Clerambault не абсолютен. Конечно, в целом верно, что детские формы более быстро и глубоко деменционны и что поздние формы более чисто «параноидные» и интермиттирующие (Блейлер, Мюллер), но Rapp и Fletcher (1940) считают, что фактором возраста можно пренебречь; им даже кажется, что случаи ремиссии более часты среди больных, заболевших до 15 лет, чем среди тех, кто заболел с 15 до 21 года. Ренни (1939) считает, что прогноз более благоприятен для женщин.

IV. Допсихотическая личность

Мы уже видели, что детство предшизофренического больного является важным фактором возникновения психоза. Очевидно, что при оценке прогноза должны быть учтены все психосоциальные условия порока развития характера и личности, особенно аномалии аффективной жизни (Казанин, 1934; C. Bradley, 1941; C. W. Miller, 1942; L. Denfert, 1942; T. Tiertz, 1949; Stein, 1954 и др.). Естественно, Mauz (1930) вместе со школой Кречмера сильно настаивал на чертах характера, которые, вероятно, влияют на прогноз. Для Mauza

шизофренические тенденции тормозятся практическим, открытым, активным характером, активной, изменяющейся и гибкой личностью. Ригидность, систематическое однообразие стремлений же, напротив, были бы плохим прогнозом. Особенно неблагоприятным было бы сочетание шизоидных тенденций и лептосомного физического типа (Лангфельд).

Очевидно, что исследование интеллектуального коэффициента (K. Goldstein, 1939; M. P. Wittman, 1941) не позволяет, по причине расхождения наблюдений по этому пункту, базировать прогноз на уровне интеллекта.

Исследование О. Канта (1944) — одно из самых интересных. Он отводит решающую роль предпсихотической ментальности; он полагает, что в этом отношении большую пользу может принести наркоанализ, то же мнение отстаивал J. S. Gottlieb и J. M. Hope (1941) и R. Bessiere и Fusswerck (1950).

V. Окружение

Не создается впечатления, чтобы решающую роль играли условия существования, сплоченность семейного круга, «living style» (стиль жизни, англ. — Прим, ред.), социальная и профессиональная структура группы, жилище, «экологические» культурные и экономические факторы (Майер-Гросс, Slater и Росс, 1954). Несомненно, они действуют как «факторы ускорения», но мы слишком часто видим «плохо приспособленных» к условиям существования, несчастных и жалких или оказавшихся в конфликтной ситуации людей, чтобы только этим объяснять, что в обществах, не создающих «идеальных» условий существования для большинства людей, насчитывается всего лишь 1 % больных, страдающих шизофренией. В этой связи кажется, что шизоневротические формы, в которых преобладают «реакционные» факторы, имеют тенденцию к более благоприятной эволюции (Collins, 1943), что касается как поэтапности, так и продолжительности нарушений.

VI. Прогностическая значимость клинической формы

Как мы только что отметили, шизоневротические формы имеют меньшую тенденцию к ухудшению и большую тенденцию к перемежающемуся характеру «шизофренических реакций».

«Простые формы» или формы гебефренические, напротив, характеризуются плохим прогнозом. Выше мы представляли исследования школы Клейста по этому вопросу. С одной стороны, кататонические формы цикличны и ремиттирующие, а с другой, — быстро деменционны. Согласно Gerloff и Kutsch (1936), из 348 кататонических больных, госпитализированных с 1926 по 1929 год, 60 % были подвержены неблагоприятной эволюции, и

только 30 % были в ремиссии хорошего качества. Что касается параноидных форм, наиболее типичные из которых мы видели, то они реже «деменционные», но чаще заканчиваются типичным дефицитом, который мы описывали отдельно.

VII. Начальные модальности и первичные эволюционные тенденции

За 20 лет были сделаны две констатации, которые, как кажется, представляют большое практическое значение, и ими мы обязаны в особенности М. Блейлеру. *Чем более острое начало, чем более первые годы эволюции отмечены интермиттирующими эволюционными приступами, тем лучше прогноз.* Таким образом, согласно Блейлеру, треть острых начальных случаев эволюционирует к выздоровлению и только 20 % заканчиваются деменцией. Ренни в этом случае выявил 76 % выздоровлений, а еще ранее (1921) о таком же факте объявил Гринн в клинике Турска. Что касается клинической эволюции, то *фатальным чаще всего бывает третий эпизод* (Mauz, Мюллер).

VIII. «Экзогенные» факторы

Фундаментальной работой мы обязаны Лангфельду (1939). Он сравнил 100 случаев достоверных шизофрений со 100 случаями «шизофреноподобных» (вызванных токсикоинфекционными факторами и т. п.) состояний, наблюдаемых от 6 до 12 лет (в этой последней группе более частым было острое начало). В конце периода наблюдения констатировали:

	1-я группа (достоверные шизофрении)	2-я группа (шизофреноподобные состояния)
Выздоровле ние	16 %	32 %
Улучшение	13 %	25 %
Хроничност ь	66 %	43 %

Это заставляет утверждать, что если действительно шизофреноподобные состояния являются «симптоматическими», то тогда они представляют — в глазах большинства авторов — ложные шизофрении! Не менее интересно отметить, что наличие серьезных нарушений сознания (спутанность), ступорозных состояний, онейроидного возбуждения и т. д. являются элементами хорошего прогноза. Это, кстати, в том же русле, что и предложение Meduna и Me Culloch (1950) термина «*онейрофрения*» для обозначения этих форм прогноза, столь благоприятного, что, кажется, они — как и онироидный бред — должны быть отделены от шизофрении.

Но мы должны еще рассмотреть два столь же важных аспекта прогноза шизофренических психозов.

Прежде всего, *влияние* на хроничность и конечную «деменцию» *среды лечебницы*. Начиная с Блейлера, все относились к деменционному состоянию прежних «ранних деменций» с таким недоверием, что пришли к мысли о том, что конечная деменционная форма могла быть искусственным продуктом самоизоляции больного. В таком случае деменция была бы скорее деменцией тюремной, чем деменцией, вызванной болезнью. Очевидно, что немало истинного в основе этого мнения, которое вдохновило Hermann Simon, поскольку она уже поддержала Блейлера при его первых попытках «сбросить ярмо» нозографических и госпитальных уз (см. Общее введение этого трактата). Но если мы должны принять его как очевидность, чтобы поддержать себя в стремлении ввести в действие все, с тем, чтобы избежать дополнительного воздействия губительных эффектов «лекарства от симптомов зла», то не следует пренебрегать тем, что показал нам углубленный анализ шизофренического процесса, а именно, что он действительно представляет тип психоза с преимущественно дефицитной *«негативной структурой»*.

Но теперь должна быть рассмотрена *«позитивная структура» психоза*. Чтобы кончить исследование прогноза (то есть динамического аспекта сил сопротивления существа его разложению), нам действительно следует рассмотреть вместе с *психодинамической структурой* эволюции шизофрении сам смысл болезни, пережитой больным, страдающим шизофренией.

Этот фундаментальный аспект патологии шизофрении стал всем известен после того, как Klati и Макс Мюллер (1930) выделили механизмы самовыздоровления, то есть подчеркнули важность «реакций» человека, страдающего шизофренией, на переживаемую им аффекцию. Не вызывает сомнений, что соединить таким образом силы сопротивления психического организма с инфраструктурой личности позволили работы Фрейда о бессознательном. Таким образом, все, что мы можем знать о бессознательном больного, страдающего шизофренией, научает нас понимать его отношение в состоянии болезни, перед болезнью (Hinrichsen, 1917; Ж. Вирш, 1937; P. Rubi, 1948; O. Bruehl, 1954). И это отношение добавляется или отнимается от болезни, поскольку оно входит и в клинические проявления болезни, в сомато-психическую совокупность болезни. Этот «лейтмотив» встречается во всей современной литературе о динамической структуре шизофрении (от H. Nunberga до H. S. Sullivana, от Л. Бинсвангера до P. Federn, от Е. Минковского до Ж. Вирша, от Шульц-Хенке до Розена, F. Fromm-Reichmanna и т. д.). Но, возможно, он понятен лишь при условии, что не следует забывать: такая потребность углубления или отказа или такие

отчаянные скачки, отпечатывающие свою намеренность на всей совокупности психоза, являются всего-навсего перипетиями катастрофы психического существа, находящегося под угрозой и уже дезорганизованного. Все это ничего не значило бы или — что проявляется непосредственно здесь — было бы всего лишь литературой, если бы это понимание *психической дезорганизации* и ее психодинамических механизмов не ставили *психотерапию* в самый центр всего лечения шизофрении, потому что душевнобольной человек, страдающий шизофренией, в своем существовании сам по себе является одновременно и объектом и субъектом этого опустошения.

**XVI. 1955. Проблемы психопатологии
и общие концепции
шизофренического процесса**

Шизофрения

Эй, Анри

После данного нами клинического описания будет легко понять проблемы психопатологии, которые не перестают возникать по поводу «больных ранней деменцией — шизофренических больных», начиная со времен Kahlbauma, Крепелина и Блейлера и заканчивая исследованиями Л. Бинсвангера, Н. S. Sullivana и Шульц-Хенке. Эти проблемы кажутся праздными или непонятными тем, кто мало знаком с клиникой, но для настоящих клиницистов они являются совершенно ясным и законным продолжением клиники. Сейчас мы не станем представлять подробно все многочисленные работы, написанные на эту фундаментальную тему. Довольствуемся тем, что соотнесем самые известные дискуссии и мнения на данную тему.

При наличии этих больных, столь странных и столь изменчивых, при наличии причудливого характера клинических проявлений, которые они демонстрируют, при наличии различных эволюции, которые происходят в ходе болезни, наконец, при такой запутанности психологических и нейрофизиологических факторов, которые ставят наблюдателя перед лицом детерминизма клинической картины, совершенно понятно возникновение трех основополагающих вопросов: какое *«фундаментальное нарушение»* может определить болезнь? какова *глубинная структура личности и шизофренического мира!* какой психологический анализ позволяет понять двойной — *психогенетический и органогенетический* — аспект болезни?

Вот такие три крупные проблемы занимали умы тех клиницистов, которым любопытно было проникнуть в лабиринт мышления и личности больного, страдающего шизофренией, и составить представление о формировании столь странной клинической картины.

I. Функциональный анализ «фундаментального нарушения»

Цель его — определить то специфическое нарушение, которое позволило бы сделать заключение о шизофренической природе клинической картины. Как

мы убедились, вначале это была «первичная деменция», затем ее смягченная форма («*Verblodung*»), которую считали специфической формой этого заболевания молодых людей. К первой попытке свести шизофренический процесс к фундаментальному психическому нарушению присоединяются авторы более поздних работ, такие как Berlicchi (1933), Godlstein (1943), Hangmann (1939), Ю. С. Казанина (1944), которые, как мы видели, считали фундаментальными нарушения концептуального мышления. Естественно, большинство исследователей, включая J. Kendig и Richmond (1940), E. Cameron (1941), отказались признать такой критерий. Не привлекла (см. диссертацию Ракло, 1954) внимания специалистов по психометрии (Olch, L. S. Levine, 1949) и проблема шизофренического образца нарушения (Векслер, Brecher). Тем не менее, если нельзя описать ее специфические черты, то «шизофренический дефицит» с точки зрения клиники имеет место, мы это тоже отмечали у большинства авторов, потому что он действительно заставляет признать себя, но только при качественном клиническом анализе и в перспективе эволюции, которой как раз и противоречат авторы большинства работ, что мы здесь рассматривали.

Но вдруг стараниями Штрански, Шалэна и Блейлера неизбежно возник концепт «распада и несоответствия» — понятие, которое, кстати, довольно сложно свести к изолированному функциональному нарушению. Таким образом, долгое время довольствовались метафорами: оркестр без дирижера (Крепелин, 1896), интрапсихическая атаксия (Штрански, 1912), машина без топлива (Шалэн, 1921), книга с вырванными страницами (Anglade) и т. д. В то время была предложена целая серия столь же туманных концептов: ослабление сознания (Freusberg, 1896 и Schule, 1898), энергетический дефицит сознания (G. Lehman, 1898), сужение сознания (R. Vogt, 1902), уничтожение сознания при эмансипации ассоциаций (O. Gross, 1904), разлад между тимопсихической и совокупностью психических функций интеллектуального характера (ноопсихика) (Штрански), недостаточность внимания (Клейст, 1913), недостаточность ассоциативной активности (Tchich, 1886, Masselon, 1902, Weygandt, 1904, Ziehen, Ашаффенбург, Штрански), рассекающая деменция — *dementia dissecans* (Цвейг, 1908), ослабление ассоциаций (Блейлер, 1911; Берце, 1914), падение психологического давления (П. Жанэ, 1926) и т. д. Когда позже Майер-Гросс (1930) говорил о «рассыпании» функций, удерживающихся вместе благодаря нормальной синтетической активности, или Krisch (1932) ссылаясь на гипотонию сознания, Zutt (1931)— на распад связей между «Я» и

действием и т. д., то очевидно, что каждая из этих формулировок становится действительной только при клиническом анализе, кстати, часто очень содержательном, который лежит в их основе.

Среди всех бесчисленных работ четыре заслуживают быть упомянутыми здесь: это работы Берце, Gruhle, Шнайдера и Zucker.

J. Berze (1929) считал, что больше всего шансов открыть то, что специфически шизофренического существует в процессе, — в его активных фазах, и он полагает, что «первичные признаки» (далее мы вернемся к определению этого концепта), «*Gnmdstimmung*» шизофрении — нарушение сознания, гипотония сознания, приводящая к сворачиванию актуальной личности. Но уже из самого анализа Берце вытекает, что фундаментальное шизофреническое нарушение не является нарушением статичным, что оно «гнездится» скорее в способе организации личности больного, страдающего шизофренией, в межкритические фазы. Откуда и его классическое отличие форм активности от остаточных форм.

W. Gruhle (1929) перечисляет пять первичных фундаментальных нарушений: галлюцинации, нарушения настроения, импульсивность, нарушения мышления и бред. По его мнению, такое «созвездие» нарушений является специфическим, в их основе лежат потеря инициативы, энергетическое нарушение психической активности. (В таком смысле концепция Gruhle близка концепции Дида и Гиро, которые — у нас — выявили в качестве фундаментального нарушения *атимормию*).

В 1930 Карл Шнайдер опубликовал свою знаменитую работу о психологии больных, страдающих шизофренией. Использованный им метод гораздо более близок феноменологическому анализу. В представленном нами клиническом изложении мы применили многое из этих анализов формального мышления. Работа представляет собой достаточно богатую и тщательную подборку нарушений мышления, восприятия, языка, которые, по мнению автора, приводят к изменению поля сознания, сравнимого с происходящими в гипнагогической фазе изменениями. Как при засыпании, актуальная мысль не достигает полноты операционной реализации (*Volhug*). Но после этой работы, которую можно считать одним из наиболее полных классических описаний «шизофренического сознания», Карл Шнайдер опубликовал другой внушительный труд о «семьях с шизофреническими симптомами» (1942). Здесь мы присутствуем при странном повороте современной немецкой клинической психиатрии, которая, по сути, этим пришла или, во всяком случае, подготовилась к возврату к атомистическому разбору симптомов

(в духе Клейста, а у нас — Гиро и Клерамбо). Как бы там ни было, для Карла Шнайдера речь идет о выделении коренных серий симптомов («Symptomverbände»). Как он выделил в засыпании три основных нарушения мышления, так он пришел к мнению о том, что этим трем сериям нарушений соответствуют три фундаментальных аспекта нормального мышления: артикуляция («*Gliederung*», le «*membrement*» — «сочленность»); константность («*Konstanz*») в осуществлении и чувственный континуум («*Stetigkeit*») актуального разворачивающегося опыта. Три фундаментальные серии симптомов соответствуют этой тройке феноменологических и биологических радикалов мышления. Первое «созвездие» симптомов сгруппировано по преобладающему симптому «кражи мысли» («*Gedankenentzug*», субстракция мысли), которая, естественно, напоминает опыты с внушением, эхо мысли (то, что у нас называется *синдромом психического автоматизма*). Он считает прогноз этого «созвездия» относительно благоприятным (что кажется несколько неожиданным...). Второе «созвездие» группируется вокруг разрыва континуума чувственного опыта, то есть феноменов прерывистости и неупорядоченности (*Spinghaftigkeit*) пережитого: это было бы очень плохим признаком, который встречается особенно часто при гебефрении. Третье «созвездие» образуется вокруг феномена бессвязности (*Faseln*), то есть дефекта когезии и артикуляции мысли (нелепые мысли, мысли-паразиты, неадекватные реакции), мрачный прогноз с сильным подобием кататонических форм. Такой анализ живо критиковал Берце (1942)— именно за то, что в нем совершенно упущена из виду глобальная структура психической жизни.

Работы К. Zuckera (1939) были вызваны «*Gestaltpsychologie*» и, как узнаем далее, сами по себе достаточно парадоксальным образом завершатся своеобразной мозаикой симптомов. Он исследовал мышление больных, страдающих шизофренией, с привлечением метода экспериментальной интроспекции (серия комментированных стимулов-ответов, цель которых — выявить характерную «обусловленную» активность). Он классифицирует кардинальные симптомы согласно сериям, которые включают: феномены необычности, кражу мысли, интерпретации (значительные предчувствия, *Bedeutungserleberi*), галлюцинации, растерянность, разговор не впопад и т. д. Все эти симптомы отражают разрушение структуры форм либо когда речь идет о выделении фигуры в ущерб сущности, короче — об изменении «первоначальной» тенденции, составляющей «материю» формирующей активности мысли в неопасных случаях, либо при нарушении вторичной функции идентификации, что особенно часто наблюдается при тяжелых случаях. Итак, фундаментальные нарушения шизофрении состояли бы, главным образом, в изменении базовой активности мышления и, в частности, способности представления и восприятия. Вовсе не обязательно, что это точно соответствует

тому мнению (которое кажется навязанным клинике), что шизофреническое нарушение проходит через более высокий психический уровень.

Мы напомнили обо всех немецких работах потому, что они очень показательны по сравнению с аналитической работой, которая могла бы быть предпринята школой Клерамбо, как была проделана школой Heidelberg. В этой школе, которой руководит K. Wilmanns, объединились Майер-Гросс, Gruhle, Штайнер, Берингер, Homburger и т. д. Именно здесь был написан этот памятник клиники и психопатологии шизофрении— IX том «Руководства» Бумке (1932). По сути, именно в нем Курт Шнайдер выразил господствующую мысль, написав: «По нашему мнению, диагноз шизофрении основывается, главным образом, не на эволюции клинической картины, а на актуальном состоянии симптоматологии». Рискованное дело, постулирующее патогномоничные «статичные» или, если угодно, архитектурные нарушения фундаментального синдрома, которые присутствовали с самого начала и сопровождали эволюцию как сама «шизофрения». В этой же перспективе попытались выявить основные симптомы, «патогномоничные следы», за которыми для постановки диагноза разум клинициста должен уметь следовать. Опять-таки, при участии Курта Шнайдера рассматриваем галлюцинации и, в частности, кражу мысли и эхо мысли, опыт телесной трансформации и деперсонализации (по этому вопросу особо рекомендуются работы G. E. Storringa, 1939, Herichsena, 1926 и 1937); и вообще все те, предметом которых является как «первичный бред» (Gruhle, Майер-Гросс, Курт Шнайдер), так и специфические симптомы шизофренического процесса). Если бы и у нас велась подобная работа, то, без сомнения, мы тоже пришли бы — как и школа Heidelberga — к заключению, что «синдром психического автоматизма» является патогномоничным синдромом шизофрении. Е. Минковский наметил подход такого порядка («Пережитое время» — «Temps vécu», с. 238-254). И действительно, в некоторых исследованиях феноменологии опыта времени у больных, страдающих шизофренией (Fischer, 1930-1934; Е. Минковский, 1933; W. Betzendal, 1937), при выявлении глубинного распада временной организации шизофренического пережитого, геометрическом определении в пространстве опыта по продолжительности была сделана попытка выявить особую и собственно шизофреническую структуру психической жизни.

Но применение всех этих анализов, несмотря на огромный интерес, заключающийся в том, чтобы показать: шизофрения является модальностью существования, несущей отпечаток структурального потрясения, процесса и остается вне существования шизофренической личности и мира, слишком сходное с атомистическим анализом, обрекло их, по нашему

мнению, на своеобразную стерилизацию уже вследствие слишком статичных и формальных точек зрения.

II. Экзистенциальный анализ шизофренической структуры

В целой же серии работ, вызванных феноменологией Гуссерля, Ясперса и Г. Хайдеггера, с одной стороны, и психодинамическими фрейдистскими концепциями — с другой, преобладают динамистские и антропологические точки зрения. Они предлагают углубиться в значения «*Dasein*» больного, страдающего шизофренией, в конституцию этой личности и этого мира. Наше клиническое исследование этой личности показало, что она — реальное глубинное измерение болезнетворного процесса. У нас в новом издании своего труда (1954) Е. Минковский (при условии точного понимания, что его понятие жизненного контакта с реальностью — не *отправной пункт*, а всего лишь *один из пунктов* шизофренической структуры) ввел в клинический анализ это новое измерение (позднее изученное им в сотрудничестве с Фр. Минковска), измерение мира форм, каким его изображает тест Роршаха, предварительно и надлежащим образом избавленного от слишком искусственных подсчетов.

Одно из наиболее плодотворных полей исследования представлено углубленными изысканиями по архаическому аспекту мышления больного, страдающего шизофренией, впервые предпринятыми еще III. Блонделем (*La conscience morbide*, 1913), (A. Storch, 192; P. Schilder, 1927; R. L. Osborne, 1940 и др.). Если простое аналогичное сравнение с психическими представлениями *первобытных* людей особого интереса не представляет, то кропотливое изучение средств магической мысли воссоздает в шизофренической жизни динамику, заимствованную в самих источниках человеческого знания до того момента, когда оно является как бы бредовым и мифическим предисловием к его рациональной форме. Сравнение с *детским мышлением* (Пиаже, Ю. С. Казанин, 1945) имеет тот же смысл.

Естественно, другое и необходимое измерение этих экзистенциальных анализов представляет собой динамика мышления во *сне*. И Крепелин и, особенно, Блейлер уже недвусмысленно показали, какой «королевский путь» в шизофренический мир представляет собой эта перспектива. М. Боссу (1938) мы обязаны изучением 620 снов больных, страдающих шизофренией, которые он сравнил с 3000 снов нормальных или невротических субъектов. Создается впечатление, что страдающий шизофренией больной видит сны реже, и все происходит на самом деле так, как если бы онирическая функция осуществлялась в его дневной жизни,

которая действительно выглядит «как сновидение». Такую интеграцию сна в системе бессонной реальности отмечал и О. Кант (1942). Согласно Д. Ноблю (1951), прогноз тем лучше, чем более сложными, роскошными и частыми были бы сны. (Однако Б. Карпман, 1953, выявил у одного гебефренического больного сны, подвергнутые строгой цензуре. Как бы там ни было, динамичные отношения сна и бодрствующей мысли, несомненно, очень важны для понимания самого содержания аутистического мира.) — (Ср.: мои «Исследования», No 8).

Л. Бинсвангер представил самый глубокий и содержательный экзистенциальный анализ существования-в-шизофреническом-мире. Подробные анализы случаев Эллен Вест (1944-45), Use (1945), Юнга Зунд (1946), Лолы Восс (1949) и Сюзан Урбан (1952) являются несравнимыми моделями такого рода феноменологического проникновения. Ощущенное с первого и простого опыта экзистенциального сокращения (случай Эллен Вест), шизофреническое «сжеживание» предстает (у Юнга Зунда) как предвосхищение смерти, бегство в «Heimat» вечности, скелетоподобное иссушение существования. Именно в такой атмосфере проявляется (у Лолы Восс) бредовый опыт, «когда жребий брошен» и когда больной, страдающий шизофренией, оставляет любой «проект в мире» ради того, чтобы замкнуться в мрачном («unheimlich») и страшном (furchteilich) мире, и когда бредовый климат устанавливается (Сюзан Урбан) во вселенной ужаса, которая, как в романе Кафки, и есть условием человеческого существования в своем самом схематическом и трагическом выражении. В нескольких словах невозможно дать оценку аналитической работе Л. Бинсвангера; их, возможно, достаточно, лишь для того, чтобы показать, в каком «антропологическом» направлении сориентирована проблема шизофренического существования.

Может быть, найдется нечто аналогичное в произведении, еще более непосредственно вдохновленном в психоаналитическом плане Н. S. Sullivan'om (1921-1947), который прекрасно показал, какую драму переживает больной, страдающий шизофренией, в скорлупе своих симптомов, какой проблемы он ищет разрешение в муках вины. Психоз для него — огромное усилие, борьба, которую навязывает ему раздирающий внутренний конфликт.

Труд Ж. Вирша тоже ставит акцент именно на конструктивном характере личности и мира больного, страдающего шизофренией; он возникает из настоящего зарождения, которое заставляет «поднять» бредовые опыты до институции аутистического «Eigenwelt» с присущей ему системой непоследовательных и оторванных от действительности ценностей.

Таким образом, мы едва дотронулись до прямо

противоположного освещенным выше функциональным анализам, что представляют анализы экзистенциальные. Согласно им шизофрения не есть ни собственность, ни состояние, ни симптоматический существующий изначально «образец» (pattern); это форма организации, онтология существа, который преследует в суженности своего существования решение экзистенциальных проблем, продолжающих неотступно преследовать его. Она — своеобразный «экзистенциальный» кризис (Dilss, 1948).

III. Проблема первичной и вторичной структуры клинической картины шизофрении

Возможно, не будет преувеличением сказать, что если бы сейчас мы, обогащенные накопленным за сорок лет опытом и анализом, вернулись к общим и начальным интуициям Э. Блейлера, то нашли бы — в самом глубоком смысле — решение проблемы, возникшей из-за того, о чем мы только что говорили.

Шизофренический процесс разрушителен; он налагает на психическую жизнь состояние неполноценности и дефицитную эволюцию: он — та самая неспособность, которая изменяет объект. Вот что вытекает из функциональных анализов.

Шизофреническая личность и мир продолжают реализовывать и реализуют до конца условие человеческого существования, которое сообщает аутистическому бреду свой — тот самый, восстановленный — смысл изначальных проблем человека, страдающего шизофренией. «Решение» — создание шизофренического мира.

Именно в таких терминах Блейлер мыслил психопатологию шизофрении и предложил теорию, предназначенную дополнить физическую первопричинность дефекта конечной и вторичной причинностью аутизма.

Известно, что оригинальность учителя из Бюргхолцли состоит именно в стремлении интегрировать в органический процесс психоза бессознательную интенциональность проявлений. Таков смысл его основного различия первичных признаков и вторичных симптомов (X часть его произведения 1911 года, с. 284-380). Первичные признаки — те, которые прямо зависят от действия процесса. Вторичные признаки — не прямые или отдаленные воздействия болезни. В знаменитом докладе на *немецко-швейцарском конгрессе в Базеле* (октябрь 1929) он сравнивает эту вторичную симптоматологию с перемещением функциональной активности пятна (macula) после поражения зрения или глазной подвижности. Такое мнение со ссылкой на общую патологию постоянно встречается в его творчестве. Оно — не что иное, как выражение динамической концепции болезни

вообще и психического заболевания в частности. Вот почему оно всегда казалось нам фундаментальным.

Однако несколько запутались — и, возможно, даже Э. Блейлер — когда захотели составить перечень «первичных» и «вторичных» признаков. Это означает, что главное — не столько такое перечисление и такая классификация (на деле всегда зависящая от различных факторов) более или менее искусственно разделенных симптомов. Главное — в ясной концепции двойственности клинической картины. И, возможно, сопоставление принципов Хьюлингса Джэксона и положений психопатологии Блейлера (об этом см. мое сообщение на Женевско-Лозаннском конгрессе, 1946) сделано для того, чтобы подтвердить солидность теории Блейлера, суть которой, напомним, — только применение органо-динамической концепции психиатрии одновременно в особой и центральной области, которую представляет собой шизофрения.

В такой перспективе первичные нарушения действительно являются процессуальными и составляют предмет функционального психофизиологического анализа. Изначально дефицитную структуру придают психозу *негативные* нарушения. Вторичные нарушения являются непрямым выражением реакционной работы новых форм существования, которое предполагает позитивную организацию аутистического мира. Негативные первичные нарушения зависят от органического процесса. Корни позитивных вторичных нарушений уходят в глубины человеческого существования; обычно они динамичны в том смысле, что мобилизуют все защитные силы человека, страдающего шизофренией. Следует добавить — вместе с Блейлером — что *позитивная структура шизофрении несравненно богаче структуры негативной*. Итак, понятно, что за дебатами, разгоревшимися по поводу этой дихотомии, стоит проблема психогенезиса и органогенезиса психоза. Не умея понять, что блейлеровская теория как раз и есть той концепцией, которая предназначена выйти за границы этой стерильной оппозиции, каждый тянул в свою сторону. Большинство психиатров — а тридцать лет тому назад мы с П. Гиро придерживались такого же мнения (см. нашу первую работу по этому поводу: *Ann. medico-psychol.*, 1926, I, 355 ¹⁹) — распространило концепт первичных нарушений почти на всю symptomatologie. Во всяком случае именно при таком значении школа Heidelberga (Майер-Гросс, 1939) пришла к отрицанию различия, которое, начиная с момента, когда все фундаментальные нарушения в ее глазах (как и сам объединяющий их бред) были «первичными», уже не имело значения. Психоаналитической школе, напротив, при том, что любая symptomatologie, как правило, психогенна и реакционна, нет оснований соглашаться, поддерживая такое различие, с тем, что существуют первичные фундаментальные симптомы. Такова

глубинная и догматическая причина отказа от принципов Э. Блейлера, отказа, который запутал все психопатологические проблемы. Вскоре мы убедимся, как из-за неприятия этой концепции все патогенные проблемы стали неразрешимыми.

IV. Общие этиологические концепции

Эти проблемы будут рассмотрены далее, но здесь следует отметить общий смысл их позиции и выявить крупные теоретические концепции, которые были выдвинуты для объяснения генезиса шизофренических психозов.

1. Экзогенная или эндогенная природа процесса

Каков органический процесс— наследственно-конституциональный или экзогенный приобретенный?

Никакого сомнения, что сначала ни у кого, в том числе и у Крепелина, не возникала мысль о том, что «ранняя деменция» — это органическое заболевание, связанное, как казалось, с эндокринной аффекцией. Фактически долгое время ориентировались на дисметаболический гормональный и биологический патогенез. Кстати, такое мнение далеко не устаревшее, поскольку многие авторы (Buscaino, Барюк, Hemphill, Reiss, Hoagland, Gjessing, Lingjaerde, Jahn и Greving,

Р. Abely и др.) по-прежнему стремятся идентифицировать абiotрофический процесс в шизофрении.

Но коль такая органичность процесса допущена, то ученые, которые приняли ее, попытались превратить ее либо в эндогенетическую интерпретацию, либо в экзогенетическую теорию.

«Эндогенетические» концепции и понятие чистой шизофренической сущности

Если Блейлер в 1911 году (с. 377) осуждал любое объяснение «болезненной предрасположенностью яйцеклетки», поскольку, говорил он, аномальная предрасположенность уже может быть самой болезнью, то впоследствии он пытался установить генетическую «эндогенную» связь между шизофренией и шизотимией. Во всяком случае, такова доктрина Кречмера (1921). Она опирается, как мы видели, на большое количество статистических данных (Von Rhoden, Enken, Mauz), которые выявляют типичное сходство между шизофренической эволюцией и астено-длиннолинейным, атлетическим или дисплазическим биотипом, за исключением пикнических. Но, естественно, наследственно-генеалогические исследования Hoffmanna, Люксенбургера или Kallmanna не могли помочь

установить формальную генетическую связь, хотя дискуссии на тему того расхождения, которое разъединяет институцию шизофрении и шизоидную или шизотимическую конституцию, и на тему взаимосвязей такого типа характера с шизофреническим процессом по-прежнему продолжаются. Если некоторые (Кречмер, Минковский и др.) допускают своеобразный количественный континуум между биотипохарактерными предрасположенностями и психозом, то большинство авторов обсуждает понятие динамических отношений, которые могут связывать таким образом шизофренический процесс с сомато-психической предрасположенностью темперамента (Курт Шнайдер, Кронфельд 1921, E. Kahn 1923, Skälweit 1935, Essen-Möller 1946, Naumarello 1953 и др.).

Создается впечатление, что шизоидия или некоторые формы, зависящие от темперамента (Кречмер, Sceldon и проч.), так близки, что для данного типа психоза (даже если вопрос о том, являются ли эти «предрасположенности» всего лишь предвестниками болезни, не решен) это оспаривать сложно. Таким образом, факт существования определенной «солидарности» шизофрении и формы характера представляет собой важное доказательство в пользу бионаследственной концепции аффекции.

Известно, каким образом — сначала в Германии (Rttdin, Hoffmann, Люксенбургер и др. с 1920 по 1940) или в других странах (E. J. Kallmann в Соединенных Штатах, 1938; E. Slater и Frazer Roberts в Великобритании и т. д.), либо пользуясь статистическими данными отнесения случаев к различным поколениям, или же прибегая к исследованиям монозиготных близнецов (Люксенбургер, Kahlmann несколько лет тому назад, а недавно, в 1953 году, — E. Slater), установили, что аффекция наследственна, так как: 1) показатель шизофрении среди родственников — по боковой линии и потомков — «выдвинутых кандидатур» несравненно выше, чем в среднем среди общего населения (примерно в 10 раз); 2) соответствие для однояйцевых близнецов составляет (минимум, по Kallmann) 64,7 % (E. Slater, со своей стороны, насчитывает 68,3 %).

Что касается модальности генетического распределения, то большинство авторов считают аффекцию «рецессивной», но это еще вовсе не доказано, (см. том II, Traite de Giltt, 1940, где Люксенбургер полностью и очень ясно излагает эту неразрешенную проблему).

В этой области достаточно легко «экстраполировать», и многие авторы (особенно немецкой школы с 1920 по 1940) пришли к пониманию «шизофрении» как некой сущности, настолько чистой, что если кажется, что ее проявления, поскольку ее

существование обусловлено современными этиологическими факторами или окружающими условиями, выходят за рамки генетической предрасположенности, то они должны считаться «не шизофреническими» просто из-за «перистатических» эффектов условий проникновения и проявления «гена». Таким образом, при капле изобретательности в концептах и вычислениях всегда обнаруживается теория генетической сущности. Данная идея о совершенно эндогенной природе шизофренического процесса зашла так далеко, что для большинства авторов этих школ абсурдно считать шизофренией такое психическое заболевание, которое, как кажется, не происходит непосредственно из «чисто эндогенных», наследственно-конституциональных факторов. Однако М. Блейлер (1938) прекрасно продемонстрировал, что наследственная патология шизофрении не исключала бы зависимости этой психической болезни от органических нарушений, самих по себе наследственных. Кстати, именно в таком значении Люксенбургер (1940) смог написать: правдоподобно допустить, что в наследственном шизофреническом цикле существует передача «специфического соматоза» ровно настолько, насколько неправдоподобно то, что существует «шизофреническая сущность» (с. 235)...

Экзогенная природа органического процесса и понятие симптоматической шизофрении

Выше мы упоминали о соматических проявлениях болезни. Шизофренический процесс рассматривался преимущественно как синдром церебрального поражения (энцефалит, дегенеративная афекция нервной системы, вторичный энцефалоз с инфекционными или дискразическими нарушениями и т. д.). Некоторые случаи травматизма черепа, опухоли мозга, семейной церебральной атрофии, эпидемического энцефалита действительно приводят в сильное недоумение (ср. главу «Патогенез»). Если, как и некоторые авторы (Лермитт, Клод, Гиро, Marchand, Барюк — у нас; Бумке, Клейст, Buscaino, Goldstein и др. — за рубежом), мы склонны считать (как и Э. Блейлер, повторимся, поскольку его мысли довольно часто изменялись), что в основе шизофрении лежит церебральный органический процесс, то многие психиатры, тем не менее, этот концепт отрицают. А сама немецкая школа — столь примечательно, что мы еще раз подчеркиваем это здесь — занимает двойственную позицию, приближающуюся к софистике. Если больной, пораженный эпидемическим энцефалитом (и это далеко не исключительный случай), проявляет психические нарушения, совокупность которых составляет «клиническую картину шизофрении», то говорят, что он не поражен шизофренией, но проявляет «шизофреноподобное состояние». Что означает в глазах этой школы: *шизофрения не может быть «симптоматической»*.

Разумеется, верно, что в большинстве случаев она не кажется таковой, но если она такова, то такова, и это может удивить лишь тех, кто абстрактно представляет себе шизофренический психоз как «чистый психоз»... Что бы там ни происходило с проблемой дефиниции, верно, что часто «шизофреноподобные реакции» не являются шизофрениями. Очень интересна в связи с этим работа Лангфельда (1939), на которую мы уже ссылались. Но для того чтобы утверждать, что симптоматической шизофрении не существует, недостаточно показать, что можно допускать ошибки при диагностировании. След подобного состояния ума найдем и в противопоставлении, которое пожелали сделать Meduna и Mac Culloch (1950), истинных шизофрении и симптоматических шизофрении (и вообще всех «псевдо», по их мнению), которые они называют «*онейрофрениями*». Именно в таком значении, к примеру, несколько лет тому назад Steck (*Archives suisses de Neurologic*, 1927) попытался доказать, что постэнцефалические более или менее «онирические» или «онейроидные» бреды должны быть отделены от среды «шизофрении», даже когда они сходны с ней до такой степени, что могут быть исключены из нее только теоретически.

Если припомнить действие токсических веществ, таких как мескалин и другие амины той же группы (Morselli, H. Osmond, J. Smythies, M. Rynkel, M. I. Deshon, R. W. Hyde и H. C. Salomon и др., 1952), то экспериментальные исследования Барюка (1928-1954), данные патологической анатомии (см. главу «Анатомия-патология» этого «Руководства»), наблюдения симптоматических шизофренических или, если угодно, «шизофреноподобных» (экзогенная шизофреническая реакция в значении Бумке) состояний, которые, как кажется, более или менее очевидно определены сомато-нервными аффекциями и т. д., то, возможно, похоже, что желание придерживаться мнения, будто «шизофрения» — сущность чистая и никогда не бывающая симптоматической, достаточно неосмотрительно. В ходе этого изложения клиники и патологии шизофрении мы в достаточной мере избежали наивности в трактовании или слишком общих концепций, чтобы иметь возможность позволить себе занять на сей счет определенную позицию. Ни в коем случае не следует сводить патологию шизофрении к констатации предположительных эффектов после введения мескалина, а опухоли мозга или абсцесса мозга — к эволюции шизофрении. Но создается впечатление, что исследование совокупности всех наших знаний о семиологии и этиопатологии шизофренических психозов позволяет надеяться: процессы разрушения жизненных функций и нервных функций по мере нашего лучшего их узнавания станут определяющими факторами шизофренической дезорганизации психического существа.

Проблема психогенеза и органогенеза. Общие патогенные

теории

Здесь нам достаточно вспомнить о наших клинических описаниях, чтобы теперь лучше понимать, как родились основные патогенные теории и каков их истинный смысл. Несомненно, обычно довольствуются (согласно обычной, если не традиционной схеме причинности психических болезней) сведением совокупности клинической картины либо к реакциям, случайным явлениям (физические факторы), либо к более или менее сознательным мотивам и побуждениям (психические факторы). И, исходя из этого, обсуждают, которая из этих теорий наиболее отвечает действительности.

«Механицистские» концепции, отделяющие симптомы от их имеющей значение совокупности, приписывают им механическую природу, базирующуюся на функциональных церебральных локализациях. Это, в частности, бредовый и галлюцинаторный опыт, который служит подтверждением для данной категории объяснения.

«Психогенистские» концепции, напротив, предпочитают аутистическую структуру шизофрении, иначе говоря, они ставят акцент на экспрессивном и интенциональном характере «шизофренического ухода в себя».

Рассмотрим сначала применение этих двух типов причинности. Затем убедимся, что они в равной степени неприемлемы, что сама их оппозиция требует третьего типа теоретической концепции.

Теории механической причинности

Представляют собой такой способ объяснения, который в начале века производил фурор. Не перечить работ, которые в то время и позже объясняют нарушения связности мышления разрывом нейронных связей, взрывы смеха больных, страдающих шизофренией — возбуждением диэнцефалических центров, бред воздействия — отделением проприоцептивной афферентности, зрительные галлюцинации — раздражением центров изображения, амбивалентность — нарушениями взаимной ингибиции центров коры головного мозга, оппозицию и негативизм — десинхронизацией подавляющих зон коры головного мозга и т. д. Ни к чему было бы цитировать здесь многочисленные работы, все эти названия и столько «теорий». Достаточно выделить основное направление; оно коренится в абстракции, изолировании явления, связанного, главным образом, с чисто механической причинностью.

Таким образом, подобного рода объяснение в виде причудливой мозаики идет в паре с противопоставлением симптомов.

Понятно, что концепция Г. де Клерамбо и до некоторой степени отдельные аспекты теории Карла Шнайдера или Курта Шнайдера (которые выделяют как «патогномоничные» психические «опыты», элементарные и базальные состояния и механизмы) очень типичны для такого взгляда на вещи, который близок концепциям Вернике. Что как раз и делает неопровержимым то, что один из наиболее признанных последователей мысли Вернике К. Клейст — автор, который представил в своей теории «симптоматические системы», возможно, самое радикальное применение этой доктрины. У нас чемпионом по такому взгляду на вещи стал — двадцать лет тому назад — П. Гиро, проанализировавший кататонический синдром (*Encephale*, 1924) или некоторые аспекты бреда, относящиеся непосредственно к шизофрении (*Encephale*, 1925). Точно так же сведение шизофренического опыта к нарушениям телесной схемы (Гуревич, 1933, L. и A. von Angyal, 1935-1936, Бенедек, 1939 и т. д.) или ассимиляция шизофазии с афазией (Клейст, Pfersdorpf, Stengel и др.) происходит в духе той же доктрины. Наконец, отметим также — в качестве присущего механистской позиции — некоторые применения физиопатологии коры головного мозга, каковыми они проявляются в результате теоретических интерпретаций *рефлексологической* школы или некоторых экстраполяции *электроэнцефалографистов*, которые, ссылаясь на частичное нарушение (столь динамичное, каким его представляют) в основе шизофрении, сильно рискуют свести его у упрощенной схеме.

Как видно, подобные «чисто нейрологические» концепции шизофрении выхолащивают смысл и сводят ее всего лишь к мозаике случайных симптомов.

Теории психической причинности

В этой перспективе все наоборот: шизофрения имеет значение экспрессивного поведения, намеренности — идет речь об *экспрессивной реакции* на определенную ситуацию, или же о *символическом выражении* бессознательной намеренности.

На самом деле, как и во всех применениях психогенетических теорий в особой сфере психиатрии, здесь мы можем различить реакционные *социо-психогенные теории* и *психодинамические теории бессознательного*.

Социо-психогенные теории «патогенных ситуаций» — это те, которые заставляют играть главную патогенную роль в ходе событий или обстоятельств. Совокупность психологических социокультурных факторов образует настоящий «*constitutional make-up*», способный повлечь за собой «*maladaptation*» или «*maladjustment*»^{12°}, препятствовать развитию индивида, остановить его и даже заставить регрессировать (см., например,

R. L. Jenkin, 1950) особенно в англосаксонских странах под влиянием А. Мейера (см. две его статьи из Am. J. of Psych в 1910 и 1922 годах и статью Flournoy в Encephale, 1926). Эта тема, естественно, была возобновлена и «оркестрована» всей необходимой социо-психологической поддержкой психоаналитических школ (Milici и von Salzen, 1938; Nielsen и Thomson, 1948). Таким образом, накопилось много литературы, где исследовано детство больного, страдающего шизофренией (Stein, 1954), его семейное «созвездие» (C. Wahl, 1954), социо-культурное окружение (W. и I. Malamud, 1943; G. Devereux, 1945; A. Hollinghead и R. Redlich, 1954), первые аффективные отношения, составляющие его «основную личность» (Kardiner). Одна из самых значительных и глубоких теорий — теория Н. S. Sullivana (чье произведение было наконец опубликовано, 1953). Возможно, именно он лучше других изучил динамические взаимосвязи, объединяющие конфликт, реакцию и символическое формирование симптомов с их гедоническим значением в этой личной катастрофе, в этой «*abysmal insecurity*»[™]. Но концепция подобного рода не является достоянием англосаксонских школ, а все журналы по психиатрии и психоанализу наполнены исследованиями такого типа (в качестве примера приведем лишь одну фундаментальную работу — Н. Haffnera и St. Wiesera, 1953 — о многомерном генезисе шизофренической формации, начиная с психической «травмы»).

Психодинамические теории патогенного бессознательного. По сути, они современники самого понятия шизофрении, поскольку Блейлер строил свое творчество именно в психоаналитической среде эпохи (Фрейд, Юнг, Медер). И именно его и Юнга надлежит отметить первым долгом как тех, которые первыми сразу поняли значение глубинной психологии и, в частности, «символической функции» защиты для понимания шизофренических симптомов.

На первой стадии, действительно, в основном стремились выявить *бессознательный символизм* шизофренических проявлений (сексуальный символизм бредовых идей, стереотипы, галлюцинации и т. д.). Это должно было тем более поразить клиницистов, что, как мы уже говорили выше, бессознательное, так сказать, «перевернулось» к своим больным, что оно выходит на самую поверхность существа.

Трактование Фрейдом автобиографии президента Шребера ввело новое измерение. С тех пор речь шла уже не о расшифровке образов или идей при проникновении в бредовый мир (Tausk, 1919), но о понимании того, какую *чувственную регрессию* представляет вся полнота психоза. Например, достаточно быстро все авторы (Nunberg, 1920; P. Schilder, 1928) увидели в шизофрении непреодолимую необходимость вернуться к начальным фазам существования. Возврат в материнское чрево,

самовлюбленность, нарциссизм, чувственная привязанность к самому архаичному телесному опыту, эротизация речи, восприятия, мысли — все эти описанные нами клинические черты составляют эмпирическое подтверждение данной теории (French и Казанин, 1944). Очень сложно высказать систематизированное мнение об ее концептуальном аспекте, просто потому, что все рациональное формулирование в этой области само себя разрушает. Если, к примеру, обратимся к работе О. Решспей (II, гл. XVIII), к параграфу, который в главе XII E. Glover посвящает этой теме (Psychanalyses, 2-е изд., 1949), к работам Adju-Gimes (1940) и Пишон-Ривьер (1949) или статьям Н. W. Brosin и J. C. Whitehorn в «Dynamic Psychiatry» Alexandera (1952) и др., то увидим тщательные описания механизмов формирования симптомов, аспектов символического в поведении и мышлении этих больных. Постоянно настаивают на определении или парадоксальной инфляции «Я» (Ego), на конфликте с Реальностью, на снижении доли либидинального в объектных взаимоотношениях. Еще чаще обращаются к концепту архаической регрессии вне всякой реальности и к механизмам восстановления (Fenichel). Но не существует «синтетического» изложения психо-аналитической точки зрения. Вероятно, это происходит потому, что эта теория не может быть изложена «рационально», не будучи при этом разрушенной.

Итак, следует обратиться к наблюдениям, опубликованным и, например, в «Дневнике одной шизофренической больной» (M. A. Sechehaye, 1950), чтобы осознать, какое богатство и глубину привнесли психоаналитические точки зрения. Но по прочтении всех этих работ возникает впечатление, что сформулировать гипотезу о чистом психогенезе совершенно невозможно, на что претендует Schultz-Hencke (1952) в своем последнем произведении.

Куда более интересны в конечном итоге усилия психоаналитиков по их применению в лечении, а работы, написанные Friedou Fromm-Reichmann, J. N. Rosen'om, Menninger'om, которые будут представлены далее, как бы свидетельствуют об интересе практическом, если не интересе доктрины, фрейдистских исследований.

Нам кажется, что концепция P. Federna (1953), в которой особое внимание уделяется *энергетической недостаточности «Я»* и его границам в психозе, представляет один из самых интересных аспектов психоаналитической теории. Слабость «Я», кстати, лейтмотивом проходит во всех работах психоаналитической школы; это не удивительно, потому что на самом деле шизофрения — это главным образом патология «Я». Но крах «Я», при котором становится возможным расцвет глубинных фантастических слоев психического существа, поднимает

проблему, которую психогенетическая теория разрешить не может. Это потрясающее проявление латентного содержания, которое во всех психоаналитических исследованиях выявляется столь легко: Эдипов комплекс, комплекс кастрации, анахронические фрустрации, гомосексуальные наклонности и — того глубже — агрессивные садомазохистские пульсии анальной или оральной стадий, нарциссизм, самовлюбленность, страх рождения, «депрессивная» или «паранойяльная позиция» (Melanie Klein) по отношению к первым объектам и т. д. — скорее ослабляют, а не укрепляют объяснительное значение теории. Проблему составляет эта легкость явного проявления (то, что выше мы обозначили термином «экстраверсия бессознательного»), а не решение. Ибо истинная теория регрессии, как формально говорил Фрейд, не может быть чисто психологической...

Необходимость, смысл и набросок органодинамистской теории шизофренической регрессии

Ни механистская, ни психогенистская теория (ни обращение к чисто физической, ни обращение к чисто психической причинности) не могут достичь цели, которую ставят перед собой: объяснить, почему шизофрения не имеет «никакого» смысла, или что шизофрения — всего лишь выражение «смысла».

В тот момент, когда мы завершаем это изложение, считаем необходимым напомнить о том, о чем говорили в клиническом описании фундаментального синдрома его эволюции, его организации, описании шизофренических личности и мира. На самом деле речь идет о постижении всей полноты клиники шизофрении, если есть желание иметь хоть какой-то шанс представить теорию, достаточно объемную, чтобы применять ее к разновидности столь разнообразных составляющих ее аспектов: в равной степени фундаментальные органичность и психодинамику.

Для этого, поскольку речь идет об одной и той же *органодинамистской доктрине*, нужно возвратиться к исходной теории Э. Блейлера, то есть к самим принципам джэксоновской теории нервной болезни (ср.: А. Эй и Ж. Руар, *Encephale*, 1936, и А. Эй, *Congres des Alienistes de Geneve-Lausanne*, 1946).

Конечно, некоторые работы явно ссылаются на концепцию Х. Джэксона в этой области. Упомянем, например, труды Krisch, Jelliffe, *Psychoanalytical Review*, 1923; Монакова и Mourgue, 1930; Triantaphylos, *Encephale*, 1931; Н. F. Hoffmann, *La theorie des couches psychiques*, Stuttgartk, 1935; Max Lewin, *J. of Mental Science*, 1936; монографию Barahona Fernandes, Лиссабон, 1938 и т. д.; другие работы, которые формально не ссылаются на

Джэксона, но написаны в том же духе (П. Жанэ, Кречмер); так обстоит дело со многими психоаналитиками (начиная с самого Фрейда) в той мере, в какой они пытаются рассматривать проблему шизофренической регрессии в психобиологической или органодинамистской перспективе, которая обязательно предполагает, чтобы шизофренический процесс рассматривался одновременно как дезорганизация (негативная структура) и как реорганизация (позитивная структура) существа. Но когерентную доктрину шизофрении, которая в такой перспективе предполагала бы артикуляцию регрессивного и конструктивного аспектов психоза, еще предстоит создать.

а) *Негативная структура шизофрении.* Она является прямым изначальным результатом органического процесса (Э. Блейлер, с. 284). Клинически она соответствует всем дефицитным нарушениям формального мышления, первоначальному состоянию бредового и галлюцинаторного опыта (Э. Блейлер, с. 285), сокращению и регрессии психической жизни. Патогенетически эта негативная структура является прямым следствием разрушительного процесса, который изменяет сознание и обуславливает помешательство личности. Все эти нарушения усиливаются во время активных фаз эволюции психоза, что прекрасно показал Берце (1929).

Но такая негативная структура в этом плане сильно отличается от структуры острых психозов, поскольку не только отсылает нас к патологии поля актуального мышления, она изменяет личность, а разрушение личности, несомненно, составляет наиболее типичное дефицитное нарушение. Именно эти нарушения прогрессируют вместе с эволюцией болезни в пережитом распаде, слабости и опустошенности «Я». Иначе говоря, эту негативную структуру не следует рассматривать со статической точки зрения, потому что она предполагает в конституции и эволюции сложное смешение патологии сознания и патологии личности. На самом деле у больного, страдающего шизофренией, не только дезорганизована актуальность опыта (сознание), но и деформирована вся система экзистенциальных ценностей (человек). Но это можно осознать только после углубленного исследования структуры сознания и организации личности.

б) *Позитивная структура.* Она входит в клиническую картину, чтобы представлять в ней *намеренность* психической жизни, которая беспрестанно выходит за пределы негативной структуры (вплоть до того, что скрывает ее от многих наблюдателей). Такая позитивная структура, по словам Джэксона, — это сами бреды и галлюцинации в качестве пережитого, в качестве содержания и континуума существующей психической жизни, в общем это аутистический опыт, который дополняет процессуальные фазы безнадежным

усилием ради создания еще одного мира.

Каждый симптом действительно (достаточно обратиться к нашему описанию, приведенному выше) как бы оживлен конечностью, неким ореолом намеренности, в котором отражается аутизм. Это означает, что *органо-циклический разрыв* (А. Эй и Ж. Руар, 1936) между разрушительным действием процесса и психической реакцией объекта значителен настолько, что, как прекрасно говорил Блейлер, почти вся симптоматология шизофрении «вторична» (позитивна). Ему даже не пришлось говорить о «третичной» структуре (Базельский конгресс, 1929), что подчеркивает то, что в его мысли, как и в природе вещей, клиническая картина складывается вовсе не из симптомов, противопоставленных в одной плоскости, а из многомерного структурного движения. И положительные нарушения здесь действительно добавляют в виде как бы дополнительной компенсации к дефициту, от которого зависят, «катастрофу», пережить которую можно только в мире символов и образов. Эта катастрофа может доходить до того, что преобразуется в мегаломанию или бесконечно деградирует в абстрактный символизм знаков, которые, будто отражения отражений, всегда более далекие от мира. От падения к падению и от усложнения к усложнению в зависимости от прогресса, который является как бы абсолютной ретроактивностью эволюции личности и ее мира, как бы абсолютным перевертыванием реальности, формируется аутистическая личность. И именно эта новая форма не-существования, преждевременной-смерти составляет разбитую судьбу человека, страдающего шизофренией.

Так то, что, пользуясь джэксоновскими терминами по отношению к освобождению сегментов разрезанного спинного мозга, что тут мы будем называть позитивным аспектом болезни, здесь представлено на неизмеримо более высоком (и совершенно другом) уровне, представленном бесконечно неудовлетворенным желанием *избежать контроля* реальности, *освободить* свой собственный мир от мира других.

Если мы заканчиваем на этом исследование шизофрении, то для того, чтобы показать, что оно прибегает к методам наблюдения, анализа и — как убедимся далее — лечения, учитывающего обе координаты (негативную и позитивную, биологическую и антропологическую), между которыми вписывается эта типичная форма «везанической» организации личности.

БИБЛИОГРАФИЯ

Общие работы

Здесь мы приводим библиографию основных работ по ранней

деменции и шизофрении, вышедших после 1874 года. Все работы снабжены богатой библиографией, к которой можно обращаться, чтобы дополнить библиографические ссылки нашего собственного текста.

L. Bellak. *Dementia praecox, Grune et Stratton*, edit., New York, 1948, 456 pages.

J. Berze et H. W. Gruhle. *Psychologie der Schizophrenie*, Monogr. Gesamtgeb. Neur. Psychiat., *J. Springer*, edit., Berlin, 1929, n° 55, 168 pages.

L. Bini et T. Bazzi. *La Schizofrenia*, *G. Albruzzini*, edit., Rome, 1949, 104 pages.

L. Binswanger. *Cf. a la fin de cette liste la bibliographie de ses travaux.*

E. Bleuler. *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*, *Traite d'Aschaffenburg*, Leipzig et Vienne, 1911.

E. Bleuler. *La schizophrénie*, Rapport au XXX^e Congrès des Médecins alién., neurol. France et pays de langue franc., Geneve-Lausanne, 1926, *Masson*, edit., Paris.

H. Bumke. *Handbuch der Geisteskrankheiten. Die Schizophrenie* (K. Beringer, H. Burger-Prinz, H. W. Gruhle, A. Homburger, W. Mayer-Gross, G. Steiner, A. Strauss et A. Wetzel), *J. Springer*, edit., Berlin, 1932, 9, 788 pages.

Ph. Chaslin. *Elements de semeiologie et clinique mentales*, Paris, 1912.

H. Claude. *Serie d'articles écrits de 1924 a 1940 (V. supra la bibliographie paragraphe sur les «formes schizo-nevrotiques»).*

Deny et Roy. *La demence precoce*, *Bailliere*, edit., Paris, 1903.

F. Hanfmann et J. S. Kasanin. *Conceptual thinking in Schizophrenia, Nervous and Mental Disease monographs*, edit., New York, 1942, n° 67.

E. Hecker. *Die Hebephrenie*, *Virchows Arch.*, 1871, 52.

R. G. Hoskins. *The biology of Schizophrenia*, *W. W. Norton*, edit., New York, 1946.

K. Jaspers. *Strindberg und Van Gogh*, Leipzig, 1922: trad. fran?., *Editions de Minuit*, Paris, 1953.

C. G. Jung. Ueber die Psychologie des Dementia Praecox, Halle, 1907.

K. Kahlbaum. Die Gruppierung der psychischen Krankheiten und die Einteilung der Seelenstörungen, *Kafeman*, edit, Dantzig, 1863.

K. Kahlbaum. Die Katatonie oder das Spannungsirresein *Hirschwald*, edit Berlin, 1874.

E. Kahn. Schizoid und Schizophrenic im Erbgang. Beitrag zu den erblichen Beziehungen der Schizophrenic und der Schizoides mit Gesonderer Berücksichtigung der Nachkommenschaft Schizophrener Ehepaare, *J. Springer*, edit., Berlin 1923.

FJ. Kallmann. The genetics of Schizophrenia, *J. J. Augustin*, edit., New York, 1938.

J. S. Kasanin. Language and thought in Schizophrenia, *University of California Press*, edit., Berkeley 4, California.

K. Kleist. Serie d'articles ecrits de 1944 a 1952 dont les references se trouvent a la fin de cette liste d'ouvrages generaux.

B. Kihn et H. Luxenburger. «Die Schizophrenic», «Handbuch der Erbkrankheiten», par A. Giitt, *Thieme*, edit., Leipzig, 1940, 2, 336 pages.

E. Krspelin. Lehrbuch der Psychiatric, *Joh. Ambros. Barth.*, edit., Leipzig, 1^{er} ed., 1883; 2^e ed., 1887; 3^e ed., 1891; 4^e ed., 1893; 5^e ed., 1896; 6^e ed., 1899; 7^e ed., 1904; 8^e ed., 1915; 9^e ed. (Kraepelin et Lange), 1927.

S. Kretschmer. Körperbau und Charakter, *Payot*, edit., Paris, 1930 (trad, franc.).

G. Langfeld. «The Prognosis in Schizophrenia and the factors influencing the course of the Disease», *Oxford Univ. Press*, edit., Londres, 1937.

G. Langfeld. The Schizophreniform States, *Munksgaard*, edit., Copenhagen, 1939, 134 pages.

K. Leonhard. Die defektschizophrenen Krankheitsbilder, *Thieme*, edit., Leipzig, 1936, 134 pages.

R. Masselon. Psychologie des dementis precoces, *These*, Paris, 1902, 265 pages,

R. Masselon. La demence precoce, *Joanin*, edit., Paris, 1904, 202

pages.

W. Mayer-Gross. «Die Schizophrenic», «Lehrbuch der Geisteskrankheiten» (en coll. avec Beringer, Burger-Prinz, Gruhle, Homburger, Steiner, Strauss et Wetzell), *J. Springer*, edit., Berlin, 1932, 9, 788 pages.

E. Minkowski. La schizophrenic, *Payot*, edit., Paris, 1927, 1^{re} ed., 1. — *Desclee de Brouwer*, edit, Paris, 1954, 2^e ed.

M. Müller. Ueber Heilungsmechanismen in der Schizophrenic, Berlin, 1930

C. Pascal. La demence precoce, *Alcan*, edit., Paris, 1911, 302 pages.

G. Robin et A. Borel. Les reveurs eveilles, *Gallimard*, edit., Paris, 1925.

C. Schneider. Die Psychologie der Schizophrenen und ihre Bedeutung für die Klinik der Schizophrenic, *Thieme*, edit., Leipzig, 1930, 301 pages.

C. Schneider. «Die schizophrenen Symptomverbände», Monogr. n. 71 Gesamtgeb. Neur. Psychiat., *J. Springer*, edit., Berlin, 1942.

H. Schultz-Hencke. «Das Problem der Schizophrenie: Analytische Psychotherapie und Psychose», *Thieme*, edit., Stuttgart. 1952.

A. Storch. Das archaisch primitive Erleben und Denken der Schizophrenen, *J. Springer*, edit., Berlin, 1922.

H. S. Sullivan. Serie d'articles écrits de 1924 à 1949 dont les references se trouvent à la fin de cette liste des ouvrages généraux.

M. Urstein. Die Dementia Praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein, *Urban et Schwarzenberg*, edit., Vienne, 1909, 650 pages.

J. Wyrsch. «Ueber akute Schizophrenie Zustände, ihren psychopathologischen Aufbau und ihre praktische Bedeutung», «Neurologic, Psychiatric und ihren Grenzgebieten», *Karger*, edit., Bale, 1937, n° 82, 79 pages.

J. Wyrsch. Die Person des Schizophrenen. *Haupt*, edit., Berne. 1949, 1, 183 pages.

Работы К. Клейста

Клейст и его школа опубликовали целую серию статей, которые

не были объединены в сборник:

1) Кататонические формы.

K. Kleist et W. Driest. La catatonie etudiee dapres les recherches catamnesticques: psychoses de degenerescence, de faiblesse desprit et psychoses symptomatiques prises a tort pour de la catatonie, *Zschr. ges. New. Psych.*, 1937, 157, 479-556.

H. Schwab. La catatonie etudiee dapres les recherches catamnesticques: lheredite de la catatonie proprement dite, *Zschr. ges. Neur. Psych.*, 1938, **163**, 441-506.

2) Гебефрения.

K. Kleist, K. Leonhard et E. Faust. Les hebephrenies etudiees dapres les recherches catamnesticques, *Arch. f. Psychiat.* 1950, 183, 773-798, et 1951. 186, 1-12.

3) Параноидные формы.

C. Faust. Les schizophrenies paranoides etudiees dapres les recherches catamnesticques: lhallucinoze progressive, *Zschr. ges. Neur. Psych.*, 1941, 172, 316-393.

K. Kleist. Les schizophrenies paranoides etudiees dapres les recherches catamnesticques: introduction, *Zschr. ges. Neur. Psych.*, 1941, 172, 308-316.

K. Kleist. Les schizophrenies paranoides, *Nervenarzt*, 1947, 481-493 et 544-551. Cet article a etc traduit en espagnol et public dans les *Actas luso-espan. Neurol. Psiquiat.*, av. 1951, 10, n° 2, 113-130, et juin 1951, 10, n°3, 192-204. (Bibliogr.)

K. Kleist et M. Schwab. *Zschr. ges. Neur. Psych.*, 1941, 173, 38-108.

K. Kleist, G. Meyer et K. Leonhard. *Zschr. ges. Neur. Psych.*, 1944, 177, 114-172.

E. Neele et K. Kleist. Les schizophrenies paranoides etudieess dapres les recherches catamnesticques: la psychose de relation progressive, *Zschr. ges. Neur. Psych.*, 1942, 175,.

Работы Н. S. Sullivan

H. S. Sullivan опубликовал целую серию статей, библиографию которых найдем в журнале «Psychiatry», 1947, 231-233. Большинство этих статей связаны между собой и были опубликованы в *Am. J. Psychiat.*, 1924, 1925, 1927, 1929, 1930, 1931 (особенно ср.): «Conceptions of modern Psychiatry», 1st

William Alonson White Memorial lectures, *Psychiatry*, 1940, 3, 1-117, и «The interpersonal theory of Psychiatry», Norton, изд. Нью-Йорк, 1953, 393с.

Работы Л. Бинсвангера

Л. Бинсвангер опубликовал, начиная с 1944 года, на немецком языке серию экзистенциальных анализов, относящихся к 5 клиническим случаям:

^ случаю Эллен Вест, *Schweiz. Arch. Neurol. Psych.*, 53, и 1945, 54;

— случаю Ильзе, опубликованному в *Mschr. Psych. Neurol.*, 1945, **НО**;

— случаю Юнга Зюнда, опубликованному в *Schweiz. Arch. Neurol. Psych.*, 1946, 56, 190-220; 1946, 58, 1-43; и 1947, 59, 21-36;

— случаю Лолы Восс, *Schweiz. Arch. Neurol. Psych.*, 1949, **63**, 29-97;

— случаю Сюзан Урбан, *Schweiz. Arch. Neurol. Psych.*, 1952, **69**, 36-77; 70, 1-32.

Библиография основных статей, диссертаций и монографий, которые служили справочным материалом.

X. Abely. Les stereotypies, *These*, Toulouse, 1916.

P. Abely et X. Abely. L'affectivite dans la demence precoce. *Ann. med. — psychol.*, 1932, 465 etSll.

Albane. Tuberculose et demence precoce, *These*, Paris, 1934.

P. Balvet. Le sentiment de depersonnalisation dans les delires de structure paranoide, *These*, Paris, 1936.

F. Barison. Labstraction formelle de la pensee au cours de la schizophrenic *Osp. psichiat.*, 1934.

H. Baruk. Psychiatric medicale (chap, consacre a la pensee schizophtienique) et chapitre sur les troubles physiopathologiques de la catatonie et de la schizophrenic, *Masson*, edit., Paris, 1948.

S. F. Beck. Structure de la personnalite dans la schizophrenic, *Monogr. Neurol. and Mental Dis.*, 1938.

S. J. Beck. Les six schizophrenics. Types de reaction chez les enfants

et les adultes, *G. E. Gardner*, edit., New York, 1954, 238 pages.

K. Beringer. Contribution a l'analyse du trouble de la pensee schizophrénique, *Zschr. Neurol*, 1924, 93.

K. Beringer. Troubles de la pensee et du langage chez les schizophréniques, *Zschr. Neurol*, 1926, 103.

K. Beringer et W. Mayer-Gross. Le cas Hahnenfuss. Contribution a la psychopathologie de la poussée schizophrénique aigue, *Zschr. Neurol*, 1925, **96**.

C. Berlucchi. La psychologie du schizophrénique et la formation du délire chronique, *Riv. Neurol.*, dec. 1933, 643-694.

Bessieres et Fusswerk. L'hypno-analyse, *Masson*, edit., Paris, 1950.

W. Betzendahl. Orientation dans le temps et l'espace dans l'analyse structurelle des psychoses, *Msschr. Pssych. Neurol*, fev. 1937, 95, 1-27.

W. Betzendahl. Reproduction compulsive de l'expérience et contact avec la réalité: processus schizophrénique ou épisode de dégénérescence? *Allg. Zschr. Psychiat.*, 1937, 106, 165-201.

E. Bleuler. Le problème de la schizoidie et de la syntonie, *Zschr. Neurol*, 1922, 78, 373.

E. Bleuler. Symptômes primaires et secondaires de la schizophrénie, *Zschr. Neurol*, 1930, 124, 607-646.

J. Bobon. Introduction historique a l'étude des neologismes et des glossolalies en psychopathologie, *Masson*, edit., Paris, 1952, 342 pages.

L. Bordes. Les conceptions nosologiques actuelles de la démence précoce, *These*, Bordeaux, 1926.

M. Boss. Psychopathologie des rêves chez les schizophréniques et les «organiques», *Zschr. ges. New. Psych.*, 1938, 162, 451-494.

J. Boutonnier. Lambivalence, *These*, Paris, 1938.

E. L. Beyan. Les troubles du langage. Étude de 40 cas de neologismes, *Am. J. Psychiat.*, 1933, 13, 579.

M. Burkhardt. Le «parler à côté» schizophrénique, *Zschr. Neurol*, 1933, 145, 99-111.

G. Byschowski. Des états de stupeur schizophrénique, *Zschr.*

Neurol, 1932, 140, 30-50.

M. Cabaleiro Goas. Problemes actuels des psychoses schizophréniques, *Paz Montalvo*, ed. Madrid, 1953, 340 pages.

H. Claude. A propos de la schizoïde et de schizophrénic, *Ann. med. — psychol*, mars 1926-84.

H. Claude, A. Borel et Gilbert-Robin. Démence précoce, schizomanie et schizophrénic, *Encephale*, mars-oct. 1924, 19.

H. Claude, E. Minkowski et Tison. Contribution à l'étude des mécanismes schizophréniques, *Encephale*, 1925, 20.

Claude et Laforgue. La schizophrénic et la constitution bi-polaire du caractère schizoïde, *Evol. psychiat.*, 1925, 1, 27.

H. Codet et R. Laforgue. L'arrération affective dans les états de dissociation psychique: la schizonoïa, *Evol. psychiat.*, 1923, 1, 102.

H. Delgado. Psychopathologie et délimitation clinique de la schizophrénic. Journées neur. psych, du Pacifique, Santiago-du-Chili, janv. 1937.

J. Delmont. La schizophasie. *These*, Paris, 1935.

A. Deschamps (Mile). Exploration pharmacodynamique et démence précoce, *These*, Paris, 1932.

M. Dide. De l'athymhormie à la discordance, *Ann. med. — psychol*, 1939, 1, 198.

O. Diem. La forme simple de démence précoce «dementia simplex», *Arch. f. Psychiatr.*, 1903, 37.

E. von Domarus. Sur la pensée prélogique dans la schizophrénic, *Zschr. Neural.*, 1923, 87 ainsi que plusieurs articles sur la pensée schizophrénique dans la *Zschr. ges. Neur. Psych.*, 1924, 90, 620; 1927, 108, 703, et un article dans les *Arch. f. Psychiatr.*, 1925, 74, 641.

R. Duchene. Reactions étranges des démences précoces, *These*, Nancy, 1930.

H. Ellenberger. Essai sur le syndrome psychologique de la catatonie, *These*, Paris, 1933, 130 pages, *Soc. franc. Imprimerie*, ed. Poitiers.

M. Engelson. Evolution et structure de la schizophrénic, *Frankfurter*, edit., Lausanne, 1934 et *Bailliere*, edit., Paris, 1934.

M. Engelson. Un cas typique de schizophrenic, *Ann. med. — psychol.*, 1934, 1, 509.

E. Essen-Moller. Le concept de la schizoidie, *Mschr. Psych. Neural.*, 1946, **112**, 258-271.

A. K. Evrard. Sur la pathopsychologie du comportement negativiste, *These*, Leydey 1953.

H. Ey. Position actuelle du probleme de la demence precoce et des etats schizophréniques, *Evol. psychiat.*, 1934, 3, 3.

H. Ey. Quelques aspects de la pensee paranoide et catatonique,

**XVII. 1955. Выводы о структурных
взаимосвязях группы шизофрении и
группы хронических бредовых
психозов**

Шизофрения
Эй, Анри

Теперь мы можем бросить взгляд на этот центральный сектор клиники и патологии психически больных.

Напомним, что в же главе мы уже предприняли попытку представить — как образующие *род* (род «везанических организаций личности») — эти два *вида*: «*шизофрению*» и «*хронический бред*». Именно по принадлежности к этому роду должно проясниться сродство и отличие столь разных болезнетворных форм.

Этот род включает группу «*болезней-бредов*», делирантных везаний. То, что могло казаться спорным до только что сделанного нами доклада, теперь должно быть ясно: *общим знаменателем для такого рода является делирантная организация*. На самом деле невозможно сказать, что «*шизофрении*» не делирантны. Все больные, страдающие шизофренией, таковы в той или иной мере, если их определяет именно «*аутистический разлад*».

С другой стороны, нам кажется также невозможным поддерживать два традиционных подхода, состоящих в разделении (французская школа) или смешении (иностранные школы) этих двух видов. Это означает, что душевное расстройство личности (теперь нам это легче осознать) может происходить различными путями, приобретая разные структурные формы, которые зависят одновременно от сложности как процесса, так и личности.

Итак, теперь посмотрим, каким образом мы можем понять патогенные связи, объединяющие и отличающие везаническую или делирантную организацию личности.

В соответствии с основными принципами нашей общей концепции психического заболевания «*болезнь-бред*» должна рассматриваться во всей совокупности согласно двум принципам, общим для Джэксона и Блейлера, и которые

последний так замечательно применил к шизофреническому виду. Любой хронический бред вторичен относительно органического процесса, при котором претерпевают изменения эволюция и структура психической жизни. Любая везаническая организация личности есть форма патологического существования, которая делает человека сумасшедшим, бредовым больным.

Органический процесс, соматоз (имплантация бреда в наследственно-конституциональную мальформацию или в приобретенный разлад нейровитальных функций) исходит из себя самого, так как при феноменологическом анализе бреда выявляет, что он «вне борозд» психологических взаимодействий, представляет собой *специфически патологическую аффекцию человеческих отношений*.

Эту точку зрения подтверждают три группы фактов:

а) значение наследственных семейных корреляций между собой и с другими формами психических заболеваний — факт, который окончательно можно расценивать как приобретенный (*ср.:* «*Heredite en Psychiatric*» Н. Еу и Н. DudiKne, C. R. des *Journees de Bonneval*, 1950, и отдельные работы Von Economo (1915 и 1922), Н. Hoffman (1922), Kehrer и Кречмера (1924), Kolle (1927), О. Hoffman (1940) и др.);

б) сходства этой группы болезней-бредов и везанических заболеваний с некоторыми процессуальными психозами, как, в частности, маниакально-депрессивный цикл (Гризингер, Anglade, Lalanne, Sprecht Клейст, Bessiere, Ewald, G. Petit, Капгра и др.);

в) дефицитная тенденция, которой в особенности определяется шизофренический вид, выявляется в феноменологии бредового процесса на различных уровнях и в разных формах. Как узнаем далее, именно различные модальности сочетаний этой негативной структуры и позитивных реакций личности позволяют подчинять друг другу разные виды хронических болезней-бреда.

Что действительно стоит подчеркнуть теперь: органический процесс и реакционные модальности, присущие объекту, образуют при взаимодействии «структуры», в которых смешиваются результаты расстройства сознания, деформации личности и реакционные модальности бредовой работы. Таким

образом, можно считать, что в группе везанических психозов, где проявляется дезорганизация личности, шизофрении — с одной стороны и хронический бред — с другой структурно характеризуются таким образом:

1) Группа шизофрении представляет формы, в которых преобладает *негативная структура* разлада (discordance) и распада (dislocation) личности. *Позитивная структура* здесь представлена первичным бредовым опытом и конституцией непроницаемого аутистического мира. Эволюция происходит, главным образом, в более или менее ярко выраженной дефицитной форме, с постепенным закрытием для мира. Речь идет, в основном, о расстройстве desagregation.

2) Группа хронического бреда характеризуется отсутствием расстройств, а значительный разрыв, отделяющий негативную структуру с тенденцией регрессировать, от позитивной структуры с тенденцией прогрессировать (бредовая работа, которая, как говорил Ж. — П. Фальре, усиливает бред бредом), в действительности как раз и определяет следующие два типа психозов:

а) подгруппа *фантастических психозов* (парафрения) характеризуется необычайной производительностью фантастических форм, которые миф противопоставляет существующей системе личности и миру бредового больного;

б) подгруппа *систематизированного бреда* (паранойя) — постоянно возникающим вымыслом, который сплавляется с существующей системой личности и миром бредового больного.

Таков, на наш взгляд, наиболее глубокий смысл этой классификации, которая отныне опирается не на предположительные или искусственные симптомы и механизмы, но на само значение «бреда». Бред является формой вымышленного существования, которая зависит от *дезорганизации* личностного бытия, реальности и от «способа быть в мире других» в зависимости от того, отступает ли он до нарциссических истоков человека, который замыкается в себе (шизофрения), или расцветает в мифологии, где человек представляет свою «сюрреальность» (парафрения) или заимствует формы разума, чтобы образовать псевдореальность (паранойя). Вот почему эти различные формы «везанических личностей», которые мы только что рассмотрели под названием шизофрении и хронического бреда, располагаются действительно в центре *психического расстройства*.

**XVIII. 1956. Столетие Крепелина.
Проблема «эндогенных психозов» в
немецкоязычной школе**

Шизофрения
Эй, Анри

Эмиль Крепелин — истинный основатель классической психиатрии сущностей. Это его славная заслуга. Даже если 50 лет спустя «систематическая» нозография многим клиницистам показалась слишком пунктуальной и ограниченной, то она продолжает существовать как прототип клинической работы, образец продолжительного и скрупулезного наблюдения: именно такими качествами всегда отличались великие французские клиницисты. Еще и поэтому мы с восхищением чтим его память, как надлежит поступать с самыми выдающимися...

Идея «сумасшествия» стремится объяснить то, что человек стал в корне отчужденным, что он таков до самых своих глубин... Что он таков из-за порока или врожденного недостатка своей собственной индивидуальности. Неопределенность этой мысли составляет, по сути, все содержание психиатрии, антропологии и метафизики, поскольку выражает тревогу человека за его собственное существование, свободу и ценности. Во всяком случае, она является стержнем, вокруг которого развивается и складывается психиатрическая наука.

Поэтому нет ничего удивительного, что как только такой гениальный клиницист, каковым был Крепелин, задумал составить таблицу «психических заболеваний», то у него должна была возникнуть та же мысль о «чистоте» типов, которая присутствует во всей натуралистской систематике. То, что впоследствии в психиатрии получило название «сущности», в его представлении было всего лишь картиной отклонений, через которые любое психическое заболевание неизбежно проявляется в генезисе, симптомах и эволюции как самостоятельный вид. Две крупные крепелиновские сущности (маниакально-депрессивный психоз или циклотимия и ранняя деменция, изолированные и, так сказать, противопоставленные одна другой) остаются самыми чистыми ментальными аффекциями, если только они четко характеризуются как наиболее типичные формы психического помешательства. *Типичность* и *чистота* — вот такими были два понятия, применяемые в этой «Систематике» [2], принцип классификации которой заключался в абсолютной независимости болезнетворных видов. А ведь это «абсолютное», эта «чистота», эта «типичность», если только они не абстракция, могли возникнуть лишь из самой конституции человеческого рода, то есть по последнему анализу генотипной структуры человека.

Абсолютно не случайно, и это очень важно, что именно в Мюнхене профессор К. Kolle, последователь Крепелина, в прочитанном 11 ноября 1954 года на заседании Ассоциации медиков и мюнхенского Нейропсихиатрического общества докладе выдвинул свои требования энергично и с лапидарной точностью. Материалы этой конференции были опубликованы в виде небольшой книжки, озаглавленной «*Эндогенные психозы*».

Дельфийский оракул психиатрии». Во вступительной записке напоминалось, что речь идет о выступлении, как будто хотели извиниться за живость тона. На самом деле речь шла о защите крепелиновской «нозологии», которую так резко критиковали последние 50 лет и буквально растерзала немецкая школа, и вопрос о ее восстановлении был поднят благодаря эффективности лечения. В ходе обличительной речи К. Kolle пытался продемонстрировать, что ни теории, которые стремятся свести эндогенные психозы к соматическим или психозным нарушениям, всего лишь симптомами которых они являются, ни шоковая терапия, ни психоанализ, никакой, если говорить в целом, «прогресс» психиатрической науки не подорвал монолитности крепелиновских сущностей. С большим интересом обратимся к документации, которой К. Kolle дополнил обсуждение, и, в частности, к статистическим данным о спонтанных ремиссиях и ремиссиях после лечения шизофрении, или, точнее, дополнил раннюю деменцию, если, как он говорит (с. 20) эта аффекция скорее заслуживает названия Morbus Kraepelin, чем названия Morbus Bleuler, предложенного Бинсвангером... Можно было бы многое сказать об этом негативном «удовлетворении», отразившемся в неудовлетворенности разума перед тайной (Дельфийский оракул психиатрии). На самом деле мне кажется, что очень непросто «удовлетвориться» (в обоих значениях слова) подобным идолопоклонством, даже если — увы! верно, что значительные психозы («истинные» психозы, если угодно) настолько глубоко укоренены в самой личности, в существовании человека сумасшедшего, что представляются нам в более ригидном и прочном виде, чем это можно определить из какого-то вздора, который некоторые несут в наше время. В связи с этим возврат к Крепелину не лишен оснований, и со своей стороны я так же остро ощущаю упрек, как заслуживший его... По сути, из таких возвратов наука только и состоит.

Подобной позицией клинической немецкой школы относительно эндогенных психозов французскую школу не удивишь. Мы не можем забыть, что исторически [3] Крепелин располагается между Морелем и Маньяком. Более того, само понятие *Конституциональных психозов* (Dupre de Fleury, Achille Delmas и др.) приобрело у нас в начале XX века такой размах и — здесь я должен повторить то, что говорил в Лиможе в 1933 году — наделало столько шума, что позиция, которую занял К. Kolle, не может не вызвать у нас широкого отклика...

Я, со своей стороны, хочу взять из этого понятия только то, что в нем есть от неоспоримой и эмпирической истины, то, что *любой хронический психоз является формой организации личности*. Таков действительно антропологический корень любого «истинного сумасшествия». Проблема в нем. Но — повторим еще раз — мы не можем довольствоваться самомистификацией,

превращая этот факт в тайну, тайну глубин абсолютно безусловной неполноценности.

Нежелание искать естественную причину сумасшествия — предубеждение, для опровержения которого и возникла психиатрия. Но не только средневековая демонология отказывалась видеть в психическом заболевании болезнь тела... Были и такие, кто считал, что сумасшествие могло быть только болезнью души, и, следовательно, что оно не имело ничего или совсем мало общего с соматической патологией. Болезнь царицы души — «Seeleheilkunde», поистине таким было представление о сумасшествии, которое в психиатрии лейтмотивом проходит в истории идей.

Именно с этой «рапсодии» Жакоб Вирш начинает прекрасное изложение истории в первой части своей книги *«История и значение эндогенных психозов»*. Благодаря широкой эрудиции и совершенному знанию истории психиатрии для него не составляет никакого труда вести нас по лабиринтам бытовавших ранее мнений, теорий и классификаций, представление о которых — именно из-за их удаленности в истории — подобно нити Ариадны, которую нужно крепко держать в руках. Во все времена врачи, простонародная речь, поэты чувствовали необходимость, говорит Вирш, отличать чистое или подлинное сумасшествие от сумасшествия просто симптоматического, «экзогенное» сумасшествие короля Лира от «эндогенного» сумасшествия больной шизофренией Офелии...

Если обратиться к попыткам классификации, то становится ясно, что по мере прогрессивного отказа от концепта единого психоза (Einheitspsychose Н. Neumanna) как со стороны «соматистов», так и со стороны «психистов» XIX века мысль о возможном самостоятельном виде сущности стала необходимой для психиатрической науки в ее попытке дать психиатрии ее истинный объектив — истинные душевные заболевания.

То же происходит и когда разбираешься в дебатах, разделивших соматистскую школу Якоби и Friedreicha и психистскую школу Heinrotha и Idelera, замечаешь при этом, что классическая система органической психиатрии Гризингера обязательно предполагает, что умственная патология несводима к чисто соматической аффекции, что она обязательно предполагает «остаток» или «корень», который и есть основной «червоточиной» психического бытия.

Пусть психическая жизнь считается «субстанцией», формой в аристотелевском значении слова или же витальным принципом как в антропологии, где сотрудничали, несмотря на горячие споры, Heinroth и Friedreich (и синтез которых в свое время воплотил в жизнь Groos), все, в сущности, сходятся во мнении о

необходимости определения и классификации форм сумасшествия как патологических

модальностей *человеческой* свободы человека, его судьбы. Однако подобная концепция не согласуется с идеей психиатрии, базирующейся на патологии церебральных функций, каковой ее пытались представить Meynert и Вернике.

Таким образом, Вирш, предлагая нам несколько «ускоренное» представление о немецкой психиатрии XIX века, приходит к выводу, что главное в эндогенных психозах, то есть в таких формах психических болезней, при которых психическая сущность структурно порочна от природы или приведена в расстройство, — изменение «Я». Безусловно, именно эта идея «у всех на устах», и именно ее загубили психоаналитики — особенно, возможно, самые поверхностные из этих специалистов психологии глубин. Но Вирш не ограничивается общим понятием, в главе VI он дает нам прекрасное толкование этого коротенького слова «Я», чтобы мы не путали «Я» — субъект действия психического опыта (как субъект, содержащийся в Gestaltkreis человеческого организма, как сказал бы V. Weissacker) и «Личность» как историческое образование, обладающее системой собственных ценностей. «Я содержащийся» и, так сказать, не трансцендентальный — это «Я» как субъективная характеристика опыта (Ich Merkmal).

Но — и здесь я вынужден сказать, что не разделяю точку зрения автора относительно этих несколько искусственных представлений, из которых немецкая психиатрия делает тайну и цель которых — разделить так радикально, как это только возможно, «экзогенное» пережитое и пережитое «эндогенное». Вирш говорит, что даже не должен возникать вопрос о том, чтобы путать это фундаментальное нарушение деятельности «Я», пережитое как опыт бреда воздействия и раздвоения (синдром психического автоматизма Клерамбо) с синдромом деперсонализации, наблюдаемым, к примеру при болезнетворных токсикоинфекциях или при случайных либо экспериментальных интоксикациях. И такое усилие немецкоязычной психиатрии, предпринимаемое ею для разделения эндогенного и экзогенного, подобно тому как отделяют чистое от нечистого, ощущается вплоть до последнего оборонительного сооружения.

Ибо таково для Вирша (как и для Gruhle, K. Шнайдера и др.) основное в свойстве эндогенного пережитого: то есть форма «sui generis» внутреннего опыта.

У больного, страдающего шизофренией, «Ichstörung» составляет это свойство «первичного бреда». Но сюда примешивается, так сказать, патологическое изменение личности, примешивается

настолько, что возникает «Spaltung» личности, то есть возможность создавать для себя свой собственный мир (Eigenwelt).

Что касается другой важной формы эндогенного психоза, то фундаментальное эндогенное нарушение влечет другое изменение, которое характеризует шизофрению: изменяется пласт «Stimmung»¹²³. Конечно, во Франции есть слово «нрав», в том же смысле мы употребляем выражение «тимический», но это немецкое слово «Stimmung» приобретает более широкое распространение и обладает более емким значением: значением витального опыта, который охватывает всю гамму основных чувств психической жизни.

В заключение скажем, что Вирш приходит к лучшему определению того, что сближает, или того, что противопоставляет два фундаментальных нарушения, лежащих в основе двух эндогенных психозов: «Stimmung» и «Ich Merkmal».

Естественно, следует обратиться к идее композиционной иерархии психического бытия, старой аристотелевской идее, обновленной в последние годы Klages'ом, Max Scheler'ом и Николаем Гартманом. По этому поводу автор охотно ссылается на мои собственные работы как на значительное усилие в стремлении покончить с рутинной. Но для Вирша понятие эндогенного психоза — абсолютная необходимость, ставшая для него обязательной в силу многих, традиционных для немецкоязычной школы, причин, которые мы изложили выше по поводу книги K. Kolle. Он привязывается — столь охотно, сколь и с сожалением — к этому тупиковому способу, который составляет понятие аффекций, идущих из глубины индивидуума, при этом невозможно не то, чтобы выявить, но даже предвидеть «этиологию» или обусловленность. Для Вирша иерархизованная структура психической жизни включает анимический пласт (Seele) и пласт собственно духовный (Geist). *По своей сущности* шизофрения кажется ему изменением духа, тогда как маниакально-депрессивный психоз — фундаментальным анимическим расположением, причем оба не поддаются объяснению.

Так в конце обнаружилось то, что было в начале: эндогенный психоз — это сущность в себе и посредством себя...

Тем не менее в понятии «эндогенный психоз» есть эмпирически непроверяемая сторона, которую нельзя свести к этой «тавтологии». Попытаемся в нескольких словах уточнить. Сказать, что психоз является эндогенным, означает сказать, что он проявляется в клиническом аспекте внутренней организации личности. Это означает подчеркнуть биопсихологическую организацию индивида, это означает, что структура генотипа, на

которой возводится личность и ее мир, имеет исключительно важное значение, это означает, что психоз не случайность, но что он переплетается с траекторией существования и судьбой больного человека. В конце концов это означает, что психоз коренится главным образом в изменении, если не в психическом расстройстве личности. Все эти факты, составляющие эмпирическое содержание понятия «эндогенный психоз», для нас очевидны, и я думаю, что ни один клиницист, достойный этого звания, не сможет отвергнуть их. Сила этого понятия, его сущность и значение заключаются в том, что они непременно отсылают нас к внутренней организации, к сути существа [4]. Вот чем оно с успехом противостоит несостоятельности и поверхности той психиатрии, которая при помощи расширения понятия невротической реакции хотела заставить нас верить, что психиатрия— своего рода внешняя или даже ветеринарная патология, в основе которой лежит обусловленность или внешние воздействия.

Но, отдавая кесарю кесарево, очень важно, тем не менее, не упускать из виду, что эндогенный психоз не смог бы покрыть сразу все поле психиатрии (на самом деле, что останется от этого поля, если из него исключить шизофрению и циклотимические состояния?) и специализироваться в определении двух сущностей, каждая из которых считается столь досконально определенным особым предметом, что их название пишется только в единственном числе: ранняя деменция, циклотимия...

Я думаю, что из понятия эндогенного психоза можно извлечь плодотворную мысль, мысль о *патологии личности*. Но для этого следует просто-напросто не соглашаться с разделением болезней на эндогенные и экзогенные, которое основывается всего лишь на смутных предположениях.

Естественная демаркационная линия, которая может помочь нам подвести под психическую патологию прочный фундамент, проходит не между эндогенным психозом и экзогенным психозом. Скорее нужно говорить, что все психозы глубинным образом «эндогенны», поскольку они просто-напросто никогда не зависят ни от токсикоинфекционного состояния, ни от патогенной ситуации... Но нужно также сказать, что некоторые психозы в основном характеризуются разрушением структуры сознания (в значении, которое я расширил и уточнил в томе III моих «Психиатрических исследований») и что другие характеризуются главным образом болезнетворным разрушением и повторной организацией системы личности. Именно последние действительно являются состояниями помешательства, к которым применимы основные интуиции, содержащиеся в понятии эндогенного психоза...

Но тогда следует отказаться от того, чтобы относить к этой последней группе кризисы маниакально-депрессивных состояний, как следует добавить к болезням личности неврозы. Если мы утвердимся в этой новой перспективе, сохраняя основное из классического клинического учения и отбрасывая некоторые «врожденные» слабости, то лучше поймем, почему наблюдения Вирша лучше адаптируются к такому подходу, чем даже он сам предполагал.

Для него маниакально-депрессивное нарушение Stimmung — нарушение «меньшее», чем нарушение, характеризующее шизофрению. Я на самом деле думаю, что временное этическое разрушение структуры маниакально-депрессивного сознания представляет собой как бы первый этап разрушения структуры сознания, то есть организации современного поля сенсорного опыта. И я думаю, что в таком качестве маниакально-депрессивные проявления входят в группу острых психозов, спутано-онирическое состояние которых представляет собой самый низкий уровень.

Шизофрения, наоборот, даже если она предполагает также определенную форму разрушения структуры сознания, которую проф. Вирш называет нарушениями Ich Merkmal (egoite), более или менее близкую деперсонализации, то она является главным образом деформацией *Личности* и, как таковая, — более точным прототипом всех психических болезней, которые называют хроническими и которые как раз и включают клинические, психические или невротические картины, выражающие структурное разрушение Личности и ее Мира.

Проф. Вирш простит меня за то, что таким образом тяну одеяло на себя. Но я считаю, что критика может быть только конструктивной, и думаю, что своими рассуждениями показал, не только каким интересным было для меня чтение столь значительного произведения, но также и то, чему я мог научиться у него, чтобы яснее видеть и себя самого в этой фундаментальной проблеме.

Сохраняя все сильное и справедливое, что содержится в этом концепте, понятие эндогенного психоза должно быть пересмотрено с тем, чтобы мы больше не оказывались рабами его слепого применения. Такое рабское восприятие действительно шло от чтимой традиции довольствоваться, если не ликовать при мысли, что мы стоим перед тайной, перед Дельфийским оракулом. Я скорее считал бы, что речь идет о «гордиевом узле» и что нужно набраться смелости разрубить его.

ПРИМЕЧАНИЯ

1. Kurt Kolle. Die endogenen Psychosen. Das delphische Orakel der Psychiatrie. Изд. Lehmanns, Мюнхен, 1955, 48 с.

Jakob Wyrsh. Zur Geschichte und Deutung der endogenen Psychosen, изд. Thieme, Штуттгарт, 1956, 98с.

2. Кроме того, можно проследить их историю по книге W. de Boor. Psychiatrische Systematik, Берлин, 1954, а также по моему исследованию No 19 (Etudes Psychiatriques, том III, 1954) или «Историческому введению в психиатрию» в «Медико-хирургической энциклопедии» (1955).

3. Можно было бы сказать и «биотипологически», когда изучают облик и характер этих известных клиницистов.

Понятие, которое Ш. Бодуэн приписывал доктрине Фрейда, чтобы избежать упрека в интегральном «экзогенизме» (Freud et la Dialectique de l'exogene et de l'endogene. Revue française de Psychanalyse, сент. 1956).

XIX. 1958. Современное состояние наших знаний о группе шизофрении

Шизофрения
Эй, Анри

Одна-единственная тема прекрасно организованного нашими швейцарскими коллегами 2-го Всемирного психиатрического конгресса — «*шизофрении*».

Можно было бы ожидать, что психиатры всего мира, собравшись из-за этой центральной проблемы психиатрии, станут противопоставлять свои мнения, выражать неуверенность и объединять усилия, чтобы достичь согласия относительно самого определения этого магического слова.

Ничего подобного не произошло.

Все психиатры очень серьезно говорили и обсуждали лечение и патогенез шизофрении, считая достаточными установленные определение, границы и данные прогноза шизофрении. Кто будет сомневаться, что не только возможно, но и нужно приступать к лечению больных, даже если не знаешь сути их болезни? И в этом отношении не осмелимся критиковать рвение к лечению, охватившее этот конгресс. Но тем, кто заботится о направлении и поддержке психиатрии в соответствии с точной и неукоснительной медицинской наукой, невозможно не сожалеть о том, что столь блестящее и многолюдное собрание психиатров предпочло не касаться самой сути проблемы.

Эта суть проблемы была лишь слегка затронута в некоторых сообщениях таких авторов, как Барюк, Diethelm, Follin, Gozzano, Кречмер, Malamud, Mateo Alonso, Morselli, Курт Шнайдер, Lopez Ibor и Prados. Нам действительно показалось, что они ставили

такие вопросы: «Каково определение шизофрении? Каково ее фундаментальное нарушение? Что она: клиническая сущность, особый эндогенный психоз, синдром или способ патологического существования, результат многочисленных процессов? Какое значение придавать понятию шизофренического процесса? Какие гипотезы о патогенезе или патопластическом анализе шизофренических нарушений можно выдвинуть? Какую патогенную роль следует отводить генетическим факторам, истории индивида, соматическим изменениям при установлении этого процесса?»

Все эти вопросы со времен Крепелина не перестают волновать умы психиатров, и совершеннейший парадокс, что основные обсуждения на конгрессе не были посвящены этому пункту.

Клинические исследования. Помимо определенного числа особых клинических исследований, предмет которых — аффективность (A. Harris), схема тела, (E. Arruda, S. Kulcsar), шизофрении, наложенные на состояния отсталости (N. Pires и др.) и в особенности нарушения речи (которые стали предметом интересного симпозиума, организованного J. Bobortom), особое место занимала проблема размежевания и подразделения группы шизофрении. Относительно того, что касается размежевания, то есть определения, стоит упомянуть сообщения франкоязычных авторов (Анри Эй, Фоллен из Парижа и Prados из Монреаля). Позволю себе сказать, что по этому вопросу я сделал, в частности, сообщение о самом главном в этой проблеме, по докладу, представленному мной на Съезде в Бонневале, полный текст которого и материалы последовавшего обсуждения появились в No II (1958) этого журнала. Что же касается проблемы подразделения группы, то есть клинических форм шизофрении, то в то время как большинство авторов проявили склонность к наследованию Эйгена Блейлера и Манфреда Блейлера, точка зрения которых — всего лишь малозначимые вариации, франкфуртская школа (Клейст, Леонгард), тем не менее, представила на симпозиуме свою концепцию, так сказать, специфических форм шизофрении, соответствующих широко известной систематике этой школы.

Стоящая на повестке дня проблема предшизофренических состояний и шизофрении детства была предметом доклада W. Villingera и презентаций фильмов и симпозиумов, в которых участвовали Creak, K. Cameron, L. Kanner, L. A. Lurie, H. Stutte и др.

Концепт шизофрениформных состояний и проблема симптоматических шизофрений были едва затронуты, несмотря на присутствие и участие Лангфельда.

Что до методов тестирования, то вопреки тому, что можно было

бы предполагать, им было уделено относительно немного внимания. Тем не менее сообщим об организованном А. Фридманом симпозиуме о методе Роршаха — симпозиуме, в котором блестяще участвовала французская школа (Делэй, Pichot, Perse, Barande).

Психоанализ. Вклад психоаналитиков в этот конгресс был чрезвычайно мал. Только Юнг сделал сообщение, привлекавшее пристальное внимание участников, но вовсе не затрагивавшее сущностной проблемы шизофрении. Тем не менее несколько авторов (Hoff, Kraft, Zilboorg) представляли фрейдовскую школу в дискуссии, которая должна была бы стать столь значительной. Если считать, что на работу 1911 года Блейлера вдохновили труды Фрейда и Юнга, то нельзя не удивиться, что пятьдесят лет спустя широкие дискуссии о нарциссических неврозах, отношения аутизма и мечты и т. п. не были даже упомянуты!

Феноменология. И в этой перспективе также, несмотря на огромный интерес, вызванный докладом Бинсвангера и сообщениями Е. Минковского, Van der Horst и Zutt, не было внесено совершенно ничего нового для углубления экзистенциального анализа больного, страдающего шизофренией. Вместе с тем особо отметим исследование J. Matte Blanco о боязни асимметрии в витальной структуре шизофреника.

Социология, экология. Столь значительный Всемирный конгресс не мог не внести значительного вклада в социопсихиатрические и этнопсихиатрические проблемы взаимосвязей шизофрении с географическими или культурными средами. Несомненно, интересны сообщения Forstera (Гана), Lambo (Нигерия), Mars, Devereux и Pidoux (Гаити), Ratanaskorn (Южный Китай) и др. Примечательно то, что в большинстве докладов вовсе не говорилось, что шизофренические психозы зависят от условий социальной структуры, но наоборот, что они относительно независимы.

Отношения больного, страдающего шизофренией, с членами семейного круга, напротив, стали предметом очень интересных исследований, в частности в ходе симпозиума, организованного Делэем совместно с Н. Hoff (Вена), G. Bally (Цюрих), P. Deniker (Париж), E. Erickson (Стокбридж, США), A. Green (Париж), Th. Lidz (Нью-Хейвен, США), Ch. Muller (Цюрих), J. Siegel (Нью-Йорк) и др.

Но особое внимание конгресса было сконцентрировано на этиопатогенных исследованиях.

Этиопатогения. Многие авторы выдвинули гипотезу о том, что шизофренический процесс зависит от эндотоксических

нарушений (как предполагал еще Крепелин). Именно в таком смысле говорили о химической причинности процесса M. Rinkel (Бостон), M. Reiss (Бристоль), M. Fleischnacker (Лондон), A. S. Marrazzi (США), Барюк (Париж) и Ewart (США).

H. Hoagland (США) считает его патологией «стресса».

F. Georgi (Базель) на организованном им (совместно с G. Mali) симпозиуме занял однозначную позицию о патофизиологическом характере аффекции, теории, историю которой изложил H. Osmond (Канада).

H. E. Richter (Берлин) подчеркнул нарушение гомеостатического контроля гипоталамуса, а A. S. Marrazzi (США)— значение ослабления химического регулирования интерсинаптической церебральной трансмиссии.

Для O. H. Arnolda (Вена) речь могла идти, главным образом, о гетерогенно-тическом нарушении ферментирующего наследия и нарушении мозговых функций вследствие метаболического изменения клеток.

В докладе C. Parhon, Stefanescu и сотр. (Бухарест) наше внимание должны были привлечь процессы тканевого окисления. Речь могла идти об общем дисметаболическом нарушении (полную картину которого представил американец R. C. Heath, а J. C. Saunders, тоже американец, пытался найти общий знаменатель при помощи хелации). Возможно также, что нарушение касается исключительно церебрального метаболизма. Общее направление исследований ориентировано на анализ отдельного нарушения церебрального метаболизма.

Здесь следует отметить три порядка исследований: исследования *метаболизма индолических субстанций*, исследования *моделей психоза* (экспериментальная интоксикация) и исследования *эндокринологии*.

С одной стороны, Hoagland и сотр. (Шрьюсбург, США), с другой, — V. M. Buscaino (Неаполь) представили современные аспекты этой старой теории тоскичности индолических тел. 20 лет тому назад Buscaino вновь обратился к ней и модернизировал ее. По его мнению, у больных, страдающих шизофренией, наличествует индолический дисметаболизм, который можно выявить с помощью хроматографических методов. *Шизогенное действие* некоторых субстанций с аминной структурой и индолическим скелетом воспринято многими авторами по исследованиям, проведенным на мескалине, индолетиламине, серотонине и т. д. Результаты таковы, что эта концепция позволяет понять значимость шизофренических экспериментальных интоксикаций, о которых мы будем говорить, а также

определить положение с гепато-дигестивной патологией, которую защищали Барюк, Buscaino, Richter (удаленный и недавний отзыв «копропсихиатрии» P. J. Reitera, чьей работе сегодня около 30 лет...).

Экспериментальные шизофренические психозы, помимо исследований по экспериментальной кататонии (продолженных I. Karaagac'ом, учеником Барюка, Vallejo Nagera мл. из Мадрида и др.), в настоящее время представляют собой предмет очень живого интереса в том, что касается определения *моделей* психических нарушений группой субстанций, которые действительно имеют радикал индола в своей химической структуре. Таким образом, проведение опытов с *диэтиламидом лизергиновой кислоты* (L. S. D. 25) руками J. Cahn и м-ль Herold (Париж), A. Cerletti (Базель), A. Hoffmann (Швейцария), S. Merlis и сотр. (Нью-Йорк), H. Protiades и G. Anastopoulos (Греция) несколько затмило опыты с *мескалином* (W. Block из Гамбурга).

Большой интерес вызвал *серотонин* (B. M. Warog из Кэмбриджа, США; D. W. Woodley, Нью-Йорк; B. B. Brodie из Bethesda, США), а особенно *норадреналин*, возведенный Brodie в ранг основного нейрохимического медиатора. Это означает, что, как прекрасно продемонстрировал A. Hoffer (Канада), можно предположить, что шизофрения связана с нарушением адреналиновой деградации.

Эндокринология, естественно, должна внести значительный вклад в этот Конгресс, на котором председательствует Манфред Блейлер. Особо отметим работы румынской школы (L. S. Copelman, C. Parhon-Stefanescu), J. H. Rey из Лондона и т. д. Но все попытки применить исследования *психоэндокринологии* к проблеме шизофрении ограничились симпозиумом, организованном M. Reiss (Бристоль), в котором активное участие принимал Hoagland (США). Все эти работы были представлены в сообщении Batt и Reiss.

Не создается впечатление, что существует (именно это и подчеркивал Манфред Блейлер) тесный параллелизм между той или иной эндокринной дисфункцией и тем или иным клиническим аспектом. Кажется, что основное коренится в эффекте «feed-back» и взаимодействиях гипоталамуса с передней долей гипофиза. Это означает, что в нейрожелезистых теориях все чаще стремятся заменить понятие глобальной эндокринно-метаболической гомеостазии.

Особым образом было исследовано воздействие на гомеостатическое равновесие двух гормонов. С одной стороны, тиреоидного гормона (G. H. L. Bulmore и сотр. из Эпсона; G. B. Gornall из Торонто; Danziger из Wauwatosa, США); с другой, — группы андрогенов и, в частности, дигидроизоаминостерона,

успешно испытанного E. B. Strauss'om и Stevenson'om (Лондон), на юных и фригидных шизоидах. Другие работы были посвящены хорионическим гонадотропинам при лечении мальчиков, проявляющих признаки недоразвития, тогда как создается впечатление, что малые дозы метилтестостерона, напротив, в некоторых случаях полового созревания с сопровождающим их возбуждением и преступностью, оказывают тормозящее действие на гипофиз (Bradley, Bullmore). Отметим также эффект анестезирующих стероидов (Batt и Dally) и инволюцию гонад, полученную под действием хлорпромазина (Reiss).

Некоторые сообщения были посвящены проблемам нейрофизиологии и ЭЭГ (R. Lafon и сотр., C. W. Sem-Jacobson, C. Shagass, G. Verdeaux).

Предметом интересных сообщений стал *наследственно-генетический* аспект шизофренических аффекций, который так усиленно изучался последние 30 лет мюнхенской школой, затем школой Kahlmanna и в скандинавских странах. Процитируем, в частности, сообщение Т. Sjogren (Стокгольм), который настаивал на практическом и теоретическом значении эмпирических правил наследственного прогноза, особенно досконально изученного им на изолированных неизменных группах людей, и на невозможности втиснуть эту генетическую проблему наследственности в семьи больных, страдающих шизофренией, в косные менделевские формулы.

В связи с важностью наследственных факторов в конституции шизофренических психозов должны быть также упомянуты сообщения W. Boven (Лозанна), G. Pintus и сотр. (Пиза), K. Kishimoto (Нагойя), Н. В. Heilofsen (Осло), G. Elsasser (Бонн), E. Zerbinrudin (Мюнхен), C. Constantinides (Афины) и L. C. Wynne и сотр. (Бетезда, США).

Терапия. В этой отрасли в настоящее время проявились два течения. Одно, более сильное, представлено *психофармакологией*. Другое, более слабое и количественно, и по значимости отдельных вкладов, но не перестающее противостоят или соединяться с первым, — *индивидуальная или коллективная психотерапия*.

По этому поводу стоит упомянуть о попытке теоретического синтеза этих различных методов, который представил E. Barahona Fernandez из Лиссабона. По его мнению, различные уровни терапевтического психосоматического действия прямо адресуются различным степеням разрушения структуры психических пластов. Именно в такой перспективе он рассматривает многомерное действие всех операций, которые сходятся к реинтеграции функционального единства сознания и

личности больного, страдающего шизофренией.

«Классические» биологические методы лечения (*инсулин, шоки, лоботомия* и т. д.) обсуждались мало либо потому, что их относят к второму плану терапевтического действия, либо из-за того, что они составляют отрасль навыка, вошедшего в привычку. М. В. Nadel (Израиль) и F. Guatinotti и Paterson (Лондон) организовали симпозиум по шоковой терапии.

Отдельно отметим, в связи с *лоботомией*, доклад G. C. Tooth, который провел свой опыт на 12 000 больных, перенесших лейкотомию в Англии или Уэльсе; он подчеркивает достаточно обманчивый характер столь массовой статистики, поскольку большинство этих больных не могли выйти из психиатрической клиники; он думает, что действенность такого лечения требует большей точности показаний и факторов, которые могут быть взяты в расчет. Р. Polonio (Лиссабон) считает, что не нужно рассчитывать на успех психохирургического вмешательства при слишком выраженных негативных или дефицитных нарушениях, больше же шансов на успех, наоборот, когда преобладают позитивные нарушения.

Что касается *инсулина*, то особо отметим сообщение В. Аспег (Лондон) об инсулиновой коме при шизофренической эволюции и сообщение J. Browne (Сингапур), который рекомендует применение *dosa*, когда вынуждены прибегать к методу Sakel для тахикардических и гипотонических пациентов; таким образом избегают явлений коллапса.

Яркой звездой лечения на конгрессе было *действие нейролептиков*. Жан Делэй и Деникер представили ясную и полную классификацию всех новых препаратов, которые последние 10 лет применялись в качестве терапевтических средств при психозах и, в частности, при некоторых аспектах шизофрении. Одни из этих препаратов — психолептики, другие — психанолептики, третьи — психомиметики. П. Деникер специально продемонстрировал действие нейролептиков (определенных по их психоседативному эффекту на мезодиэнцефалическую часть мозга), которые вызывают «настоящее ослабление психотического процесса», тогда как при неврозах они действуют только как симптоматический медикамент. Естественно, много дискутировали об «этиологической» или «симптоматической» природе этой новой фармакопеи. Наиболее оживленные дискуссии имели место в ходе многочисленных симпозиумов, организованных в особенности благодаря N. S. Kline из клиники Рокланд Стейт (Нью-Йорк). Для выступлений на этом заседании, посвященном фармакологическому лечению шизофрении, записалось не менее 66 человек (В. В. Brodie, Ж. Делэй, R. Cleghorn, М.

Gozzano, A. Fainbye, F. Labhart, H. Laborit, H. E. Lehmann, E. Ostermann, M. Remy, J. Thuillier, W. von Bayer и др.).

Все единодушно сочли медикаментом, представляющим наибольший интерес, хлорпромазин. По этому поводу обсуждалась сравнительная эффективность этого производного фенотиазина и резерпина (*Rauwolfia serpentina*), которое, по мнению Б. Броди, воздействует на метаболизм производных триптофана в мозгу и, в частности, на серотонин.

С терапевтической точки зрения и с точки зрения церебральной нейрохимии (*энзимы и промежуточные продукты аминного метаболизма*), некоторые вещества обладают антагонистским действием на кору головного мозга, гипоталамус и структурирующее вещество мозгового столба. Откуда интерес, проявленный многими авторами к таким веществам, как *мескалин* и *диэтиламид лизергиновой кислоты* (E. Egana и S. Candiani из Сантьяго; S. Merlis из Islip, США и др.), парадоксальные или фазовые эффекты которых могут оказывать благотворное воздействие при бредовой активности, деперсонализации, галлюцинациях и т. д. Откуда также фармакологический полиморфизм некоторых веществ, действия которых пересекаются и перепутываются. N. S. Kline и J. — C. Saunders сравнили клинические и лабораторные результаты препаратов (седативных, нейролептических, атараксических, релаксантов, транквилизаторов и т. д.), составляющих арсенал различных медикаментов для борьбы с психозами в целом: резерпин, хлорпромазин, прохлорпромазин, мепробаматы, дезерипидин, рескинамин, ип-рониазид, мепазин, перфеназин, бенактизин, сульфоксид хлорпромазина, мети-фендил, *pipeper methysticum* и азациклонол. R. Kuhn (не совсем в рамках заседаний конгресса) проинформировал о значительных, но нерегулярных эффектах одно-го производного иминодибензила на шизофренические приступы депрессивного характера.

Индивидуальная или групповая *психотерапия* же на этом конгрессе фигурировала меньше, чем можно было рассчитывать или желать — возможно, из-за того, что ровно за неделю до 1-го психиатрического конгресса в Цюрихе проходил конгресс по *групповой психотерапии*. Конечно, ждали выступления г-жи Л. Фромм Райхманн, чья смерть накануне конгресса была воспринята со скорбью. Но живой интерес, особенно англосаксонская сторона, проявили к попыткам проведения коллективной психотерапии шизофрении и, в частности, к *прямому анализу* J. N. Rosena из Нью-Йорка, который, совместно с J. E. Taylor, G. Benedetti, N. Elrod и др. организовал на эту тему симпозиум.

Таков, в общих чертах, облик этого представительного конгресса, на котором были сделаны необычайно интересные и

поучительные сообщения, хотя, повторю еще раз, фундаментальные проблемы на нем по-настоящему не обсуждались. Это досадно, хотя, в сущности, понятно, поскольку очевидно, что столь массовые всемирные собрания вряд ли могут поставить в центр внимания одну тему, и еще менее — обсудить основное в ней!

Нет никакого сомнения, что появление, как мы надеемся, в ближайшем будущем, материалов конгресса позволит тем, кто присутствовал на нем, по-настоящему ознакомиться со всем сказанным, а тем, кто, к сожалению, приехать не смог, — оценить всю полноту проделанной здесь научной работы.

Пользуюсь случаем, чтобы еще раз позволить себе поприветствовать организаторов этого замечательного конгресса и поблагодарить их.

XX. 1958. Клинические проблемы шизофрении

Шизофрения
Эй, Анри

При любой дезорганизации психическое существо вместе с целостностью теряет и способность адаптации к реальности. Таким образом, если шизофренией называют фрагментирование психического существа и его падение в вымышленное, то этим термином обозначают не вид психической болезни, а всю общность психозов и, вполне можно так выразиться, неврозов... Не к этому ли парадоксальному результату приводят усилия психиатров-клиницистов, пожелавших с помощью тщательных наблюдений симптомов и эволюции психических болезней описать «патологические виды», которые позволяют определить прогноз и установить диагноз для каждого? Если бы это действительно было так, то означало бы крах клинической психиатрии. Это была бы открытая дверь для кого ни попадая, позволявшая импровизированным лекарям, не опираясь на клинический опыт, лечить болезни без знания их прогноза, не принимая во внимание спонтанную эволюцию.

Наилучшее доказательство того, что так быть не может, — когда с понятием шизофрении обращаются столь легко и небрежно, клиническая реальность вновь вводит в абстрактное единство те же особенные проблемы, которые уже казались разрешенными.

Для установления такой связи лично я пересмотрел, рассортировал и классифицировал 344 клинических наблюдения моего отделения, используя только те, которые давали возможность проследить по меньшей мере 5-летнюю катamnестическую перспективу. Средняя продолжительность наблюдения этих случаев — приблизительно 15 лет.

Я как раз и задался целью показать с помощью моих собственных статистических клинических данных, что

исследование большого числа этих проблем, выполняемое в течение десятков лет, позволяет подвести итог *практических проблем диагностики и прогнозирования, без чего не обойтись ни клиницистам, ни терапевтам*. Только на такое требование, которое само по себе выступает клинической реальностью, действительно следует опираться при определении и классификации клинических картин, которые были собраны, начиная с Крепелина, под названием ранней деменции, а затем, начиная с Блейлера, обозначены именем «шизофрении». Подобное обращение к клинике кажется нам необходимым для точной оценки того, что истинно и что ложно в психопатологических описаниях и анализах психиатров и психоаналитиков, которые вот уже 80 лет не перестают дискутировать по поводу понятий (деменции, аутизм, делирий, бред, распад, отказ от реальности, разрушение структуры «Я», деперсонализация, амбивалентность и т. д.), которые имеют значение только в той мере, в какой они позволяют соотноситься с фактами, а вовсе не растворять их в хаосе бесплодных абстракций.

Иными словами, чтобы навести в этом порядок, следует трактовать эти проблемы, подвергая их вовсе не микроанализу, который лишь рассеивает их, но своеобразному макроскопическому наблюдению, которое восстанавливает из подлинный и узнаваемый облик.

Именно в таком духе и таким образом попытаюсь представить вам некий панорамный обзор клинических проблем определения и классификации диагноза и прогноза «шизофрении».

ПЕРВАЯ ЧАСТЬ

I. Проблема определения

I. Масса «везанических деменций» стала массой ранних деменции Крепелина, затем шизофренией Блейлера

Издавна старые клиницисты выделяли в массе душевнобольных первичные деменции и деменции вторичные, называемые еще везаническими. Первичную деменцию для них определяло то, что ослабление умственных способностей, казалось, в этих случаях было первичным явлением эволюции и структуры симптомов: первоначальная деменция была аффекцией, которая (как и паралитическая или сенильная деменция) характеризовалась прогрессирующей, но изначальной неспособностью поддерживать разум на достигнутом уровне, обеспечивать развитие индивида. Но что такое везанические или вторичные деменции? Это такие деменции, при которых ослабления, так сказать, дважды «вторичны». Вторичны — как возможные. Вторичны — как поздние. Итак, эти везанические

дементные больные составляли в клиниках (как и продолжают составлять в теперешней клинической массе больных, которые проходят лечение в психиатрической клинике, в частной больнице, амбулаторно или на дому) класс душевнобольных, чья, главным образом, бредовая болезнь (преследования, мегаломании, мистика, одержание, воздействия, ипохондрии и т. д.) имеет тенденцию эволюционировать к конечному дефицитному состоянию. Я думаю, что те или иные статистические данные, полученные в наших отделениях, относительно тех, кто пребывал в них долгое время и кто интересует нас даже просто из любопытства — узнать, что стало с нашими больными, должны быть в чем-то сходны. Так, цифры, которые я смог получить в результате работы, должны, как мне кажется, считаться усредненным образцом; они совпадают с историческими данными (то есть с клиническим опытом наших предшественников) и с клиническими впечатлениями наших современников (то есть с усредненным опытом, к которому обращается каждый из нас в нынешних дискуссиях).

Таблица 1. Группа хронических бредовых больных (б.) и больных, страдающих шизофренией (ш.), с 1921 по 1937 годы и с 1938 по 1954 годы



Больные-женщины по департаменту дОр-и-Луар (Население 250 000 человек)

С 1921 по 1927 из департамента дОр-и-Луар (которым занимается преимущественно мое отделение) к нам поступили 800 женщин. В 1937 году, то есть через 16 лет наблюдения (4 года личного наблюдения и 12 лет ретроспективного наблюдения с помощью архивов отделения), для этого периода и такого состава можно считать, что 36 % составили массу — по крайней мере приблизительно — тех «везанических деменций», которые постепенно или скачкообразно более или менее склонялись к тому, чтобы замкнуться в своем дефицитном и вымышленном существовании, все более бессвязном и неадаптированном, но неизменно *бредовом*. Мы можем сказать, что при системе психиатрической помощи и без лечения, как во времена Крепелина, около половины общего количества больных департамента в моем отделении (133 на 303 больных) входили именно в эту группу (ср. левую часть табл. 1).

Мне кажется, что путеводной нитью в историческом и логическом лабиринте понятийных и практических сложностей, которые и формируют проблемы, поставленные этим магическим словом «шизофрения», должна служить нам именно

клиническая обоснованность этого утверждения.

Прежде всего следует осознать направление *исторической эволюции* этого концепта. Такой исторический экскурс столько раз предпринимался, стало столь привычным включать его во все пособия и учебники, что его воспроизведение здесь или даже просто очередная ссылка на него могли показаться излишними. Впрочем, мне кажется, что он необходим уже для самого трактования наших собственных статистических данных, поскольку для нас речь идет, согласно по-прежнему дорогой мне перспективе, об отделении нашего сегодняшнего опыта от опыта предшествовавших нам великих клиницистов. Таким образом, я вполне могу сказать, что и Крепелин, располагай он моим материалом, и я сам, обладай я крепелиновским складом ума наблюдателя, — оба мы могли бы сказать одно и то же: большое количество больных (по крайней мере треть всех находящихся здесь) страдают ранней деменцией, то есть это объекты, психоз которых начался в молодости (от 15 до 35 лет) и которым присуща тенденция более или менее быстро эволюционировать к состоянию деменционного или парадеменционного вырождения (Verblodung).

Поскольку не у всех этих больных проявляется одинаковая клиническая картина (у некоторых особенно слабые умственные и аффективные способности (гебефрения), у других эпизодически или постоянно проявляется кататонический синдром (гебефренокататония), а еще у одних — наиболее многочисленных — на первом плане картины «параноидного бреда»), то вполне естественно разделить эту массу Р. Д. на гебефренические, гебефренокататонические и параноидные формы.

Столь же естественным кажется считать, что вся группа с семиологической точки зрения характеризуется тенденцией к ослаблению всех психических функций, особенно же к глубинным нарушениям аффективности, а с эволюционной точки зрения — тенденцией к прогрессирующему появлению хронического более или менее деменционного дефекта.

Но этот «крепелиновский» взгляд на клиническую массу наших больных не замедлил проявиться скорее как гипотетический, чем как реальный, и именно поэтому Блейлер не был согласен с тем, что: 1) речь идет о независимом виде; 2) деменционное ослабление — существенный клинический критерий; 3) эволюция всегда хронична. Такое тройное отрицание составляет самую суть блейлеровской концепции, его «шизофренического» толкования крепелиновской ранней деменции.

И на самом деле кажется, что наша клиническая масса «везанических больных с деменцией» формируется среди

больных или членов семей больных, которые представляют клинические картины, заимствованные у других видов (периодические психозы, паранойя, истерия и др.). При углубленном исследовании клинических картин очевидным кажется и то, что эти больные характеризуются дисгармонией своей психической жизни и тенденцией бежать от реальности ради того, чтобы впасть в аутистический бред, таким образом их деменция в целом всего лишь возможна и в любом случае поздняя (то есть «вторичная»), как этого требует — только что мы напоминали об этом — сам концепт «везанической деменции». Но в такой новой перспективе шизофрения утрачивает свой эволюционный характер, а понятие острой шизофрении уже не провоцирует логический скандал, который она вызывала во времена «ранней деменции» Крепелина.

Современная реакция против идеи о деменционной фатальности по отношению к ранней деменции обосновывается тем фактом, что наблюдение и лечение открывают клиницисту то, что масса Р. Д. более пластична, чем могла показаться. Действительно правда, ведь если мы сравним людей, поступивших в наше отделение с 1921 по 1937 с теми, кто поступил с 1938 по 1953, то есть в 16-летнем срезе, то заметим, что изменение отделения, перешедшего от психиатрической формы к форме терапевтической значительным образом преобразовало крепелиновскую массу Р. Д., то есть совокупность хронических больных с выраженным и прогрессирующим психическим дефицитом (трактуемым в блейлеровском стиле как сущность диссоциации, влекущая за собой прогрессирующую тенденцию к разрыву с реальностью). На самом деле (ср. правую часть табл. 1), на 1 350 больных департамента д'Ор-и-Луар, поступивших в мое отделение, только 218 (то есть 16 %) вместо 303 (то есть 30 %) с 1921 по 1937 перешли в то, что можно назвать крепелиновским определением болезни. Это можно истолковывать в блейлеровском понимании как доказательство того, что деменция не является обязательным измерением этой болезнетворной формы, поскольку она может быть уменьшена, преобразована, ее можно избежать при лучших условиях лечения, чем действительно выявляет себя вторичная природа деменции и динамическая структура шизофренической эволюции.

Однако, поскольку Блейлер занял систематическую и антикрепелиновскую позицию в том, что касается эволюционного критерия, то мне кажется, что этот антитезис направил концепт шизофрении в тупик. Кстати, в странный тупик, в котором застревает то понятие (как река, что теряется в пустыне из-за отсутствия канала), чье неопределенное расширение уже не ограничивается достаточно жестким определением! У нас будет возможность вернуться к этой точке как к лейтмотиву, но сейчас я должен подчеркнуть основное

значение. Для Крепелина критерий деменции, то есть критерий прогрессирующей хроничности, был основным. Блейлер выступил против деменции и дал услышать (или разрешил себе сказать), что шизофрения не была формой хроничности, что хроничность не входила, так сказать, в ее определение. Но, постоянно включая первоначальное фундаментальное нарушение, он всегда описывал ее как форму дезорганизации личности, которая наблюдается в простых шизофрениях или через ремиссии, то есть в целом как нарушение постоянное... Все новые и современные концепции шизофрении, к слову, никогда не переставали расцветать теме врожденной слабости «Я», разрушения его структуры, экзистенциальный характер шизофренических нарушений. Даже забавно отметить, что в глазах тех, с кем он избегает иногда говорить о шизофрении как об эпизодической «реакции» или переходном состоянии, суть нарушения не становилась менее врожденной и, во всяком случае, конституциональной или относящейся к характеру. Верно, что когда в области шизофрении охотятся за идеей ее хроничности, последняя оказывается тут как тут. Если не желают превратить ее в вероятность эволюции, то принимают ее окольным путем как фатальность цепи, которая связывает шизофрению с самой личностью больного, страдающего шизофренией.

Мне бы хотелось отметить: просматривая таким образом с точки зрения истории и клиники всю интригу, которая должна привести нас к тому, что поочередно называлось ранней деменцией, затем шизофренией, мы уже обладаем двумя основными элементами определения: *понятием хроничности*, которым мы обязаны Крепелину, и *понятием аутистической диссоциации*, которым мы обязаны Блейлеру. То есть, что мы должны осознать абсолютную необходимость принимать Блейлера, но лишь корректируя — не умалчивая — Крепелина.

Если действительно в «клиническом материале», с которым должен иметь дело психиатр, существует масса определенной однородности, то она характеризуется тенденцией организовываться согласно той модальности хронического патологического существования (Крепелин), которая представляет собой состояние аутистического распада личности (Блейлер). Именно к такой клинической массе мы должны обращаться для описания не чего-то смутного и изменчивого по структуре и эволюции, но того, к чему мы можем применить общее название. Что касается этого названия, то теперь давать его не в нашей воле, а поскольку термин «ранняя деменция» слишком перегружен неадекватным деменциальным смыслом, то следует сохранять название «шизофрения», но уже при условии уточнения определения и, следовательно, границ шизофрении.

Крепелин, составляя таблицу симптомов и эволюцию сущности ранней деменции, «снабдил» нас *формальным обликом*, который должен подпасть под это определение. Блейлер, заставив нас вслед за Фрейдом вникнуть в смысл аутистического шизофренического существования, обеспечил нас *динамической структурой*, которая должна характеризовать группу шизофрении. *И первый, и второй дополняют друг друга, но при условии отказа от определения через деменцию согласно Крепелину, и отказа от отсутствия хроничности согласно Блейлеру.*

Если бы психиатры, изучая каждый свой собственный материал, лучше понимали, что следовало бы описать группу хронических больных (Крепелин), характеризуемую аутистической организацией их личности (Блейлер), то слово «шизофрения» никогда бы не переставало адаптироваться к своему объекту, к клинической реальности, составляющей самую суть проблемы. А ведь как мы убедимся далее, так не происходило.

II. Распространение клинической группы без точного определения понятия «шизофрения»

Поскольку, по мнению Блейлера, группа шизофрении относится к «традиционным психозам» (из которых исключены только «маниакально-депрессивный психоз» и небольшой «паранойяльный» сектор), поскольку шизофренический процесс может быть острым или хроническим, поскольку в группу шизофрении могут входить тяжелые, легкие и даже латентные формы, то очевидно, что сама растяжимость понятия должна способствовать его чрезмерному расширению и, следовательно, так сказать, логической невозможности устанавливать диагноз и делать прогноз. Действительно, отмежеванная от двойного, семиологического (врожденного Verblodung) и эволюционного (прогрессирующая хроничность) критерия Крепелина, шизофрения Блейлера рисковала затеряться в банальности нечетких формулировок (неприспособленность к действительности), которые отныне могли применяться ко всему, чему угодно.

Во Франции выбрали сопротивление, и французские клиницисты до 1930 года оставались сторонниками крепелиновской концепции. Конечно, они были правы, не желая отказываться от эволюционного критерия хроничности, и не правы, стремясь удержать деменционное трактование шизофренического дефекта. Однако мало-помалу сторонников такой позиции стало меньше, а французская школа постепенно согласилась на подмену понятия «ранняя деменция» понятием «шизофрения», рассматривая всю группу как определенную типичной формой хронического психоза, характеризующегося скорее аутистическим распадом, нежели истинной деменцией. Данный

доклад является отражением такой позиции.

Перед лицом опасности расширения группы за ее естественные пределы французская школа продемонстрировала и другую реакцию — реакцию Клода и его учеников (1923-1926). Для него действительно несовместимым с клинической реальностью было не выделять в этой увеличивающейся массе шизофрении форм собственно деменционных по типу Мореля и Крепелина и форм недеменционных в духе Блейлера. Иначе говоря, он стремился сузить блейлеровское понятие шизофрении, исключая из него массу случаев гебефрении, кататонии и параноидной деменции, эволюционирующих к собственно деменционному вырождению. Но именно из-за этого факта он (Клод — *прим, ред.*) воспринял понятие шизофрении, которое, уже не адаптируясь к материалу, составляющему клиническую и историческую основу группы, размывало ее местоположение и бесконечно расширяло в сторону неврозов. Таким образом, ее «дуалистская» направленность была обречена на провал как не сумевшая достаточным образом заметить, что ранняя деменция и шизофрения клинически не противопоставляются в той мере, в какой исторически Крепелин и Блейлер не исключают, но дополняют друг друга.

Но для нас позиция Клода интересна введением (вопреки ему) в группу шизофрении тех стертых форм (шизоневротических), которые клиника предписывает нам считать *граничными случаями* (borderlines) или «*стертыми*» *формами* шизофрении. Именно этим расширением группы шизофрении в сторону невроза характеризовалось и характеризуется то, что можно было назвать рассеиванием концепта шизофрении в англосаксонской психиатрии. Если Крепелин определил исходную отбора для исследования группы очень низко (на его деменциальном и конечном уровне), то можно сказать, что эта школа определила его слишком высоко, на уровне, который, рассматривая лишь самые легкие и, следовательно, самые многочисленные случаи, допустил крайнее расширение и смешение понятия. Оно стало настолько общим, что о «шизофренической» или «параноидной» реакции говорят по поводу любого клинического случая, в котором проявляются некоторые симптомы клинической картины, которая вместе с точным определением утратила и свою специфику. Такой перенос понятия шизофрении из «тяжелой психиатрии» в «легкую психиатрию», бесконечно расширяя концепцию, так же бесконечно лишил ее смысла (ее «понимания», как говорят на логическом языке). Это стало возможным только из-за распространения антикрепелиновской реакции, апостолом которой в США стал А. Мейер, и из-за введения расплывчатых психоаналитических концепций (нарциссические неврозы, слабость «Я», чувственное изъятие активного участия в реальной жизни и т. д.). Таким образом, область шизофрении

расширилась настолько, насколько фундаментальное клиническое содержание последней стало менее содержательным.

III. Попытки определить фундаментальное нарушение шизофрении не удались

Особые усилия по уточнению фундаментального шизофренического ядра — иначе говоря, по выявлению фундаментального шизофренического нарушения, которое, определяя шизофрению, должно было позволить сделать выводы о диагностике и прогнозе, предприняла немецкая школа. Последовательница концепции Крепелина, реформированной Блейлером, она не прерывала исследований того, что действительно является «основой» шизофрении. **Всем** известны исследования и дискуссии Gruhle и Берце школы Heidelberga, школы Tübingen, Карла Шнайдера и др. В конце концов эти авторы остановились на определенном количестве первичных и фундаментальных симптомов. Известен синдром пяти симптомов, типичный для Gruhle (галлюцинации, специфический «Grundstimmung», импульсивность, утрата инициативы и первичный бред), и знаменитые анализы Карла Шнайдера, в результате которых были выделены созвездия симптомов (Symptomverband), которые, согласно серии нарушений, выявляемых ими относительно некоторых свойств психической жизни (Gliederung, Konstanz, Stetigkeit), образуют феноменологическое ядро, свойственное каждой разновидности шизофрении. Исследования Клейста и его учеников обнаруживают (пусть и в совершенно ином, главным образом нейрофизиопатологическом духе) то же желание описать базовые и изолированные явления. С этой точки зрения изоляция «базовых явлений», отличительных шизофренических «ядер» и «атомов» напоминает попытки Г. де Клерамбо, который у нас старался открыть в хронических бредовых психозах базовые, элементарные и механические явления психического автоматизма. Ибо именно к такому парадоксу приводят исследования психопатологии шизофрении. В результате они сводят ее к определенному количеству атомов или факторов. Теперь понятно, что сама специфика «шизофрении» — сущности, которую Блейлер далее присоединит к сущности Крепелина, была определена по генотипной структуре индивида. Станный парадокс, который состоит в том, что неясную клинику сводят к простой механической формулировке...

Поскольку в конечном итоге суть выявления «*фундаментального нарушения*» состояла в попытке определить, что специфического содержится в категории данных фактов. И здесь мы оказываемся перед лицом извечной сложности, в которой пересекаются индуктивные и дедуктивные перспективы научной мысли, то есть мы вовлекаемся в адский круг необходимости

распознавания типичных черт вида, род которого нам не известен, определения предмета, границы которого от нас ускользают. Действительно, чтобы постичь шизофрению, не следует терять из виду основного: нужно начинать с определения того, какие случаи мы называем «шизофреническими». Чтобы избежать этого порочного круга, надо действовать в два последовательных и необходимых этапа: один этап (клинический и синтетический) — отбор сходных случаев, другой этап (теоретический и аналитический) — идентификация общих черт, определяющих род. До этого момента все попытки определить фундаментальное нарушение шизофрении не увенчались успехом из-за отсутствия возможности действовать столь методично. Нужно заранее договориться о расширении группы фактов, составляющих род, который предстоит определить и ограничить, шизофренический же его вид должен получить сущность и определение.

IV. Необходимость возврата к определению шизофрении через эволюционный критерий и как вид определенного рода, рода хронического бреда

Итак, вернемся, но теперь уже вооруженные учениями Крепелина и Блейлера и др., к нашему исходному пункту. Мы сказали, что существует целая гвардия больных, похожих друг на друга и характеризующихся тенденцией к прогрессирующему самоизоляции, к разрыву всех связей с внешним миром и другим, к тому, чтобы затеряться в вымышленном внутреннем мире. Они составляют — в зависимости от того, лечат их или нет — 15 % и 30 % поступающих в психиатрические клиники. Несколько лет тому назад они составляли больше половины помещенных в клиники больных во всем мире. Именно эта *клиническая масса* является предметом нашего исследования, именно она побудила Крепелина описать его «раннюю деменцию» и Блейлера заменить этот концепт понятием «шизофренического» процесса. Она характеризуется тенденциями к хроничности и созданию аутистического мира. Все относящиеся к ней больные представляют для клинициста проблемы, сложные как на практике, так и при лечении в силу этого *потенциала, эволюционирующего* к оторванной от действительности форме существования.

Именно здесь должны применяться современные исследования по психопатологии и феноменологии шизофрении (Блейлер, Юнг, Gruhle, Берце, Майер-Гросс, Ясперс, Минковский, Вирш, Бинсвангер и др.), чтобы определить не то или иное фундаментальное нарушение или семиологическое ядро специфических симптомов, но нечто более глобальное: собственно «шизофреническую» форму существования, основная черта которой — *создание прогрессирующего аутистического мира, закрытого для реальности*. Под этим мы понимаем, что

такая закрытость по отношению к миру могла проявляться как «деменция». Но если справедливо считать такое регрессивное движение, которое изолирует индивида в его вымышленном мире потрясением прогрессирующим, продолжительным и хроническим, то вовсе не следует считать, что оно определяется атрибутами деменции в первоначальном смысле термина (неизбежность, неизлечимость, необратимость).

Итак, задавать вот так, в исходном пункте (а с большими основаниями можно сказать, что и в конце) бесконечное количество работ по наблюдению и анализу личности больного, страдающего шизофренией, что главным в шизофрении является это регрессивное движение существования к его аутистической и вымышленной структуре, означает непременно вновь перевести проблему определения шизофрении в общую проблему бреда.

Именно бред прежде всего характеризует любую форму шизофренического существования, и именно определение через бред как раз и характеризует самые последние работы по шизофрении. Рассмотрим по очереди эти два пункта, которые при всей своей очевидности для меня требуют некоторых пояснений, поскольку эта очевидность скрыта за слишком многими предубеждениями и недоразумениями.

Масса «шизофренических больных», входящих в группу шизофрении, классически была разделена на клинические формы: форму гебефреническую, форму кататоническую, форму параноидную. Такое крепелиновское деление подразумевало, что бредовой является лишь параноидная форма. Однако задам вам вопрос. Известен ли вам хоть один больной ранней деменцией или шизофренией (название не имеет значения), который не был бы бредовым? Для кататонических форм, я думаю, это очевидно. На самом деле, вообще стоило ли так глубоко изучать кататоническое поведение, чтобы прийти к убеждению, что стереотипы, импульсы, манерность, негативизм, амбивалентность и парадоксы кататонического больного, страдающего шизофренией — всего лишь *выражение бреда*. Более того, гебефренические формы с быстрой дефицитной эволюцией и сами по себе простые формы наполнены, так сказать, бредом, аутистическими мечтаниями, которые как раз и воздвигают между страдающим шизофренией больным и реальностью мощную стену бреда. По сути это означает, что аффективная деменция Крепелина, аутизм Блейлера или замыкание на самом себе, интроверсия больных, страдающих шизофренией, это регрессивное движение их психической жизни к вымышленному полюсу одновременно являются типичными чертами шизофрении и бреда. *Общий знаменатель различных форм шизофрении — аутизм, а аутизм — это бред*. На самом деле невозможно иначе определить тенденцию к отказу

от реальности и к изменению ее. Эта простая констатация долгое время была невозможна из-за расхождения в понятиях и клиническом наблюдении, из-за психопатологических анализов, которые под влиянием нечетких концептов применялись к псевдопроблемам, таким как проблема кататонии, нарушения ассоциаций и мышления, конечных дефектов и т. п. Но как только была предпринята попытка углубить структуру шизофренического мира и личности, она стала необходимой, и через старые концепты «везанической деменции» отсылает нас к общей бредовой структуре существования всех тех больных, которых мы теперь называем шизофреническими.

Итак, нет ничего удивительного в том, что (дабы упомянуть здесь о современных исследованиях шизофренического мышления, личности и мира) все авторы, работающие в настоящее время над определением фундаментального нарушения шизофрении, всегда приходят к бреду как к корню, ядру, феноменологически неотделимому от шизофренического существования. Даже те, кто пришел к определенной семиологической мозаике (к примеру, Gruhle и Карл Шнайдер, присоединившие, как мы уже видели, описания психического автоматизма Г. де Клерамбо) главным образом галлюцинаторных и бредовых явлений, определили шизофрению через базовые или нуклеарные *бредовые* феномены. Поскольку, в конце концов, сказать, что суть клинической картины шизофрении — это эхо мысли, кража мыслей, обнародование мыслей, деперсонализация, неудержимые или непонятные предчувствия и верования, означает определить шизофрению как фундаментальное бредовое нарушение, тогда как именно эти нарушения даны в качестве первичных и элементарных явлений бреда. А ведь свести нарушение шизофренического мышления (начиная с нарушения ассоциаций Блейлера и до бредовых нарушений восприятия, Wahnwahrnehmungen, Wahneinfälle, Wahnstimmung или симптомы психического автоматизма) к непосредственным и неопровержимым данным искаженного в своей основе сознания, при создании чувственного опыта, — вот истинный лейтмотив школы Heidelberga (и многих других школ). И этому лейтмотиву может соответствовать только другой лейтмотив, лейтмотив *первичного* характера бреда как само определение шизофрении (Gruhle, Курт Шнайдер). На время отложим вопрос о знании (Kolle), является ли этот *первоначальный бред*, который, по формулировке Gruhle, определяется тем фактом, что он не вторичен, что ему не присущи ни психологические сознательные или бессознательные мотивы, ни аффективные нарушения, является ли этот «чистый бред», эта «основная мономания» собственно сущностью шизофрении. Ограничимся замечанием о том, что *все современные психопатологические исследования шизофрении концентрируются вокруг понятия бреда*. Именно в таком смысле Бинсвангер мог сказать, что бред есть ядро

шизофрении, а, например, Pauleikhoff (1956) не без основания утверждал, что все шизофрении делирантны. Отметим также, что самые сложные проблемы разграничения шизофрении поднимают проблему бреда. Если, к примеру, задаться вопросом, относится или нет бред паранойи к шизофрениям, образуют ли парафрении отдельную группу параноидных форм, следует ли выделять шизофрению среди острого или хронического симптоматического бреда алкоголизма или энцефалита и отличаем ли мы невроты шизофрении именно по небредовому характеру невротизма и т. п., то вместе с проблемой шизофрении мы затронем и саму проблему бреда. Это не должно нас удивлять, ведь мы, не утрачивая исторической нити проблемы, поставленной Крепелином в связи с ранней деменцией, обнаружили, что через этот концепт следовало познать *массу больных с бредом*, которые эволюционируют к типичному Verblodung. Для нас это должно стать как бы новым подтверждением того, что проблема бреда как нить Ариадны должна привести нас к правильной постановке проблемы определения этого способа вымышленного существования, этого разрушения реальности, которые характеризуют шизофреническое существование как типичную форму хронического бредового психоза.

С той же эмпирической необходимостью столкнулась и психоаналитическая школа. На самом деле, начиная с Фрейда, она не переставала добавлять подробности по поводу «шизофренического нарциссического невроза» к таким понятиям, как слабость «Я», отказ от активного участия в реальной жизни, регрессия вне реальности, разрыв отношений субъекта с объектом, символическая трансформация реальности — ко всем концептам, которые неизменно отсылают нас к проблеме бреда, когда последний выступает в качестве изменения реальности. Сравнение шизофренического мышления с мышлением при сновидении (Блейлер, Карл Шнайдер) с этой точки зрения является решающим, потому что представляет нам шизофренический аутизм как аспект хоть и отличающийся, но аналогичный возможности человека видеть сны.

Итак, особо не рискуя, мы можем сделать вывод о том, что определение шизофрении первым делом должно содержать то, что в ней является основным, то есть *вид бреда*. (При этом бред определен как изменение реальности, которая отражает изменение психического существа, разрушение структуры сознания или разрушение личности.)

Но не означает ли, что, погружая проблему шизофрении в проблему бреда, мы без какой-либо пользы отступаем от сложностей и определяем шизофрению через еще более широкое понятие? *Не рискуем ли мы расплачиваться словами и*

оказаться заложниками чистого славословия? Да, именно это и произойдет, если нам нечего будет сказать о бреде. Но проблема шизофренического бреда — займи она реальное место — должна позволить нам углубить проблему бреда, намного лучше понять его в структурах и разнообразии, начиная с того момента, когда мы перестали считать бред «параноидной» частью шизофрении, а стали воспринимать шизофрению как прототип способа бредить.

Таким образом, определение шизофрении должно сводиться к этой стадии наших размышлений о проблеме классификации видов хронического бреда. Без сомнения, последние образуют (после того, как их исследовали и описали Эскироль, Гризингер, Лазег, Фальре, Вернике, Seglas, Крепелин, Ясперс и др.) некое единство, конечно, разрозненное, но все же единство, которое достаточно хорошо поддается определению таким словом, как шизофрения, в том нечетком значении, в котором оно обычно употребляется. И, по сути, частично это-то как раз и происходит во всем мире (за исключением Франции, где по-прежнему более привержены разнообразию видов, чем единству рода). Но мы думаем, что доступность — при такой степени обобщенности — определения шизофрении как раз и приводит к утрате единства ее материи. Важно, наоборот, начинать с углубленного анализа бреда и, в частности, хронического бреда, чтобы понять, что шизофрения включает не все психозы, но представляет лишь одну типичную, но особенную разновидность.

Бред, повторим, это изменение пережитой реальности или мысли в результате структурного потрясения психического существа. Человек бредит, когда у него температура, если он слишком много выпил, если у него поражен мозг, если вообще он претерпевает патологическую модификацию структуры своего сознания, когда последнее представляет порядок чувственного опыта [1]. Но человек бредит и тогда, когда изменяется система его личности, то есть личная организация постоянных связей, соединяющих его с миром. В первом случае бред или Delirium как изменение пережитой реальности прорывается в сознание сна. Во втором случае бред (Wahn или Delusion) представляет собой более прозрачную фальсификацию мыслимой реальности (убеждения, концепция мира, система экзистенциальных ценностей, искажение чувства и языка сосуществования и т. д.).

В такой перспективе, с одной стороны, все острые бредовые психозы относятся к патологии сознания и в целом несколько менее бредовы, чем собственно «идеический» бред, а с другой стороны, хронические бредовые психозы в точном смысле являются хроническим бредом только потому, что они поражают главным образом систему личности, *мысли* и чувства ее связи с

миром.

Но истинный сумасшедший или, если угодно, «хронический больной с бредом (отчужденный)» не всегда демонстрирует идентичный себе по форме и эволюции бред. Хронический бред может быть *систематическим* и представлять структуру, которая соответствует определению паранойи по Крепелину; может быть *мифологическим* и *фантастическим* (как при парафрениях, которые Крепелин без особого успеха попытался классифицировать вне Р. Д.); наконец, может быть аутистическим, и тогда это шизофрения. Я не могу развивать здесь идеи, которые всем вам известны, которые я излагал на протяжении 20 лет и к которым вернусь в следующих томах моих «Исследований» [2]. Но я считаю, что каждая из этих модальностей, способов бредить, преобразовывать свое существование в бред отвечает на специфическую структуру, которая может определять три крупных разновидности хронических бредов. Систематизированная или паранойяльная структура — это структура романа или рассказа, ставшая законом существования, страстно поляризованная в направлении вымысла, который незаметно проникает в действительность; фантастическая структура — это структура хаотической мифологии, которая ставит себя выше действительности; аутистическая или шизофреническая структура — это структура уничтожения «Я» и его мира ради и через создание вымышленного мира. Именно это движение (некое путешествие субъекта внутрь себя и до тех глубин, где потребности и наслаждения удовлетворяются в идеовербальных формах фантазий без размышлений о действительности) и составляет тот вид хронического бреда, каковым является шизофрения.

Итак, мне кажется, что сам корень определения шизофрении — это пересечение эволюционного критерия и критерия структурного. *Шизофрения, наследница ранней деменции, может определяться только как психотическая форма с прогрессивно дефицитной тенденцией* (даже если, как мы видели, в ее случае неохотно говорят об истинной деменции, первоначальной деменции, а если нужно говорить, то скорее о вторичной деменции или о «Verblodung», о, главным образом, аутистическом «дефекте» и даже если эта тенденция к дефекту не фатальна). С другой стороны, *она — хронический бред*. Скажем, что она по определению (вернемся к этому позже) является *формой хронического бреда, постепенно достигающего аутистического дефицита, своеобразной медленной регрессии психической жизни, которая зарывается вглубь себя вместо того, чтобы расцвести в окружающем мире и мире сосуществования*. Поскольку масса больных, которых с самого начала этой клинической и исторической «экзегезы» мы ни на миг не теряем из виду (как бы они не назывались: больными

ранней деменцией, кататонией, паранойей или шизофренией) — это те «умалишенные», чье безумие все же относительно стабильно и прогрессирует, а бред их все более плотно обособлен, то нам кажется, что при этом определении мы продолжаем находиться в самом ядре клинической массы, определения которой ищем. И этим мы сходны в том, что так существенно углубили различные психопатологические и феноменологические школы (Блейлер, Ясперс, Карл Шнайдер, Минковский, Бинсвангер, Сторч, Вирш и др.), а также со всем, что сказали психоаналитики по поводу шизофренического существования, рассматриваемого и одними, и другими как фундаментальную тенденцию к возврату в первоначальный вымышленный мир и погружению в мир аутистический. Таким образом, шизофрения может быть определена только как некий *психоз, являющийся видом некоего рода, рода хронического бреда, характеризующийся тенденцией к дезорганизации существа и формированием аутистического мира, которое завершается обычно более или менее полным прекращением общения с другим.*

Но для еще более верного определения этого «процесса» дезорганизации и реорганизации следовало бы отметить, что его характеризует не определяющая шизофреническое состояние мозаика признаков, называемых «специфическими», но движение эволюции, которая лишь вторично (с эволюционной точки зрения и с точки зрения структурной) достигает этой формы шизофренического существования. В начале психоза шизофрения не является неким простым, неизбежным и статическим свойством, она — форма бредовой дезорганизации личности и ее мира, включающая множество факторов, неожиданных поворотов, событий, модификаций психического существа, происходящих перед достижением того, что иногда называли «*психической асистолией*» и что является скорее *психическим самоубийством*, неким «*процессом*», органо-динамическую природу которого я попытаюсь определить в конце этого изложения.

ВТОРАЯ ЧАСТЬ

Определение границ группы шизофрении

Я только что указал, в каком смысле (привлекая столетний клинический опыт, потому что под различными названиями всегда рассматривается одна и та же клиническая масса) следует определять концепт шизофрении. Итак, теперь — и только теперь — мы можем приступить к рассмотрению проблемы границ шизофрении, то есть установить правила диагностики и прогноза, которые должны способствовать выделению из массы психически больных таких, которые относятся к группе шизофрении, и таких, кто в нее не входит.

Таким образом, желая определить границы того, что не определено, мы не рискуем сделать что-то парадоксальное или смешное.

Но для того, чтобы все было расставлено точно по своим местам, нужно соотнести проблему определения границ шизофрении с классификацией психически больных, которую я в общих чертах набросал в моем Исследовании No 20. После изучения различных классификаций и их сопоставления с самыми классическими клиническими опытами я решил, максимально упростив клинические сложности, предложить такую скромную табличку:

Таблица 2

Патология сознания(острые психозы)	Патология личности(хронические психозы и неврозы)
Маниакально-депрессивные кризисы	Неуравновешенность. Неврозы.
Приступы бреда и галлюцинаций	Хронические бреды и шизофрении
Психозы спутанности сознания и онирические	Деменции

Достаточно одного взгляда, чтобы убедиться, что шизофренические психозы (род хронических психозов) проявляются как вид хронического бреда, который следует отличать от: 1) других форм хронического бреда; 2) неврозов; 3) деменции; 4) острых бредовых психозов.

I. Проблема центрального ядра и подгрупп группы шизофрении

Перед тем как приступить к проблеме дифференциальной диагностики и оперировать в перспективе диагностики клинических форм шизофрении, то есть изучать в группе шизофрении подгруппы или клинические «разновидности», которые включает понятие шизофрении, мы должны были бы начать с *центрального* и *типичного* ядра, с тем чтобы уточнить более или менее «*периферические*» или «*атипичные*» разновидности, которые как раз и составляют проблему ограничения группы шизофрении. Мы заметим, что эта незначительная работа по прояснению концепта — дополнение к уже сделанному ранее — подтвердит его обоснованность.

Прежде всего, если угодно, обратимся к статистическим данным по моему отделению (табл. 3), которые проиллюстрируют

спонтанную клиническую эволюцию.

Первая группа определяется по быстрому дефицитному состоянию, особенно при форме апатии, инерции и аффективной безучастности. Эволюция обычно продолжительная (всего 3 случая ремиттирующего типа из 23). Возраст начала — в среднем 22 года. В 50 % случаев начало скрытое. Общая продолжительность эволюции составляла для умерших больных в среднем 19 лет, а для продолжающих жить — 38 лет.

Вторая группа определяется также очень быстрой — от 3 до 4 лет — эволюцией к «парадеменциальному» дефицитному состоянию с преобладанием кататонического синдрома. Эволюция также очень продолжительная (только 2 случая ремиссии в первые годы психоза). Возраст начала — в среднем 20 лет. Начало скрытое и прогрессирующее в 63 % случаев. Общая продолжительность эволюции составляет для умерших больных 23 года, для продолжающих жить — 20 лет.

Таблица 3. Статистические данные по 170 случаям шизофренических психозов, наблюдаемых до начала лечения в среднем 24 года

	Количество	Средний возраст начала	Ремиссии	Выписка или окончательная ремиссия
1. Эволюция типа «Гебефрения». Дефицит ярко выражен через 3 или 4 года	23 (14 %)	22 года	3 (10 %)	0
2. Эволюция кататонического и гебефренокататонического типа. Дефицит ярко выражен через 3 или 4 года	24 (13 %)	20 лет	2 (8 %)	0
3. Эволюция типа «Параноидная деменция». Дефицит ярко выражен через 3 или 4 года	19 (11,5 %)	23 года	5 (26 %)	0
4. Эволюция типа «Шизофреническая диссоциации» с бредом и аутизмом. Дефицит	56 (33 %)	27 лет	20 (33 %)	0

средний

5. Маргинальная группа, приближающаяся к систематизированному бреду типа Х. Г. П. Дефицит легкий	18 (11 %)	29 лет	4 (22 %)	5 (25 %)
6. Маргинальная группа, приближающаяся к фантастическим парафрениям. Дефект легкий	19 (11,5 %)	30 лет	4 (21 %)	0
7. Стертые формы (Шизоневроз — простая шизоидная конструкция)	11 (6 %)	26 лет	5 (43 %)	3 (27 %)
8. Всего и проценты	170	26 лет	43 (25 %)	8 (4,7 %)

Третья группа определяется также быстрой дефицитной и очевидно необратимой эволюцией после того, как клиническая картина в особенности приобретает вид «параноидного бреда» с галлюцинациями, синдромом деперсонализации, бредовыми идеями преследования и воздействия и т. д. Эволюция также продолжительна (всего 4 случая ремиссии, из них 2 — очень длительные). Возраст начала — в среднем 23 года. Начало скрытое и прогрессирующее в 52 % случаев. Продолжительность эволюции составляет для умерших больных 27 лет, для продолжающих жить — 34 года.

Четвертая группа определяется гораздо менее дефицитной эволюцией. Здесь в 67 % случаев дефект соответствует состоянию идеовербальной инкогеренции с диссоциацией. Клиническая картина характеризуется несоответствием, аутистической личностью и типичным параноидным бредом. Эволюция менее продолжительная из-за того, что она прогрессирует и протекает без ремиссий только в 34 % случаев (в 18 случаев наблюдали ремиссии в первые 3 или 4 года эволюции). Возраст начала — в среднем 27 лет. Скрытое и прогрессирующее начало только в 23 % случаев. Продолжительность эволюции составляет для умерших больных 23 года, для продолжающих жить — 27 лет.

Пятая группа включает случаи, обычно называемые во Франции хроническими галлюцинаторными психозами с расстройством личности, при конституции аутистического мира с менее выраженной по сравнению с предыдущей группой идеовербальной инкогеренцией. (Эти случаи сходны с

систематизированными психозами хронического бреда с систематической эволюцией ранних авторов.) Эволюция протекает в 80 % случаев постепенно. Возраст начала — в среднем 29 лет. Продолжительность эволюции для умерших больных составляет 25 лет, для живущих больных — 27 лет.

Шестая группа определяется как группа парафрений, то есть значительного фантастического бреда с минимальным распадом, что позволяет нам классифицировать их как таких, которые «более или менее» соответствуют группе шизофрении. (Большинство парафрений в моем отделении классифицируются вне шизофрении.) Эволюция этих случаев прогрессирующая (всего 2 случая со значительной ремиссией). Возраст начала — в среднем 30 лет. Продолжительность эволюции для умерших больных составляет 31 год, для живущих — 29 лет.

Наконец, *седьмая группа* включает стертые формы (простые шизофрении, но вынуждающие поместить больного в клинику на долгое время, — только те случаи, которые мы рассматриваем здесь, поскольку в нашей статистике имеются случаи, наблюдаемые очень долго в закрытом отделении). Эволюция также скрытая и прогрессирующая. Возраст начала — в среднем 26 лет. Продолжительность эволюции для умерших больных — 18 лет, а для живущих — 28 лет

Таковы статистические данные по массе «больных ранней деменцией» или больных, страдающих шизофренией, в отделении психиатрической клиники до начала лечения (потому что все эти случаи эволюционировали с 1920 по 1937 год). По сути, материал как раз такого рода составлял клинический опыт Крепелина и Блейлера. По мнению Крепелина, именно первая, вторая и третья группы составляли фундаментальное ядро, с которым другие в ходе эволюции имели тенденцию идентифицироваться, и именно это регрессивное движение для него характеризовало болезнь. Начиная с Блейлера, мы стали проводить отсчет шизофрении выше, на уровне четвертой группы. Именно она составляет центр шизофренической группы — той, которая наиболее точно соответствует описаниям аутистического распада Блейлера, параноидным формам типичного распада шизофрении.

Таким образом, исследование клинического материала приводит нас к самому понятию центральной группы, характеризуемой аутистическим бредом, теми формами аутизма, при которых символическая мысль поглощает всю психическую жизнь, преломляющуюся ради существования в замкнутом мире. Как видно из этой «классической» и клинической (типа психиатрической больницы) перспективы, единственными возникающими проблемами маргинальных форм являются проблемы границ с паранойей и парафренией, проблемы,

поставленные Крепелином, а затем пересмотренные Блейлером. Но проблема стертых форм здесь едва уловима в силу того, что до начала лечения больных с легкой формой в клинику не помещали, а если и помещали, то при тех осложнениях, которые называются «больничной» деменцией, формой искусственной или экспериментальной шизофрении, накладывающейся на спонтанный шизофренический процесс или ускоряющий его протекание.

Итак, теперь перейдем к рассмотрению других скромных статистических данных по моему отделению. Здесь речь идет о тяжелых случаях, которые заставили меня поставить диагноз и прогноз шизофрении в указанном выше смысле. Вот что дало нам длительное наблюдение (в среднем 12 лет) для понимания эволюции этих больных, которые с 1938 по 1956 год подвергались лечению всеми биологическими, социотерапевтическими и психотерапевтическими методами, которыми я только мог располагать (табл. 4).

Таблица 4. Статистические данные по 82 случаям хронической шизофрении, наблюдаемым в среднем в течение 12 лет после начала лечения

Группа	Количество в %	Средний возраст в начале	Ремиссии в начале психоза	Ремиссии в настоящее время
1-я	3 (3,6 %)	20 лет	2 (66 %)	0
2-я	8 (9,7 %)	21 год	8(100 %)	3 (35 %)
3-я	12(14,5 %)	24 года	6 (50 %)	5 (40 %)
4-я	30 (36,5 %)	26 лет	30(100 %)	14(45 %)
5-я	7 (8,5 %)	26 лет	3 (40 %)	6 (80 %)
6-я	3 (3,6 %)	31 год	1 (33 %)	1 (33 %)
7-я	19(23,1 %)	21 год	12(66 %)	13(68 %)
Всего 82		21 год	62 (75 %)	42(51 %)

Здесь мы снова сталкиваемся с тем фактом (уже отмеченным в табл. 1), что в среднем отделении психиатрической клиники произошло существенное изменение количества (уменьшилось на 50 %), движения и структуры группы шизофрении, кстати сказать, разделение на подгруппы проявило меньше

парадеменциальных или «крепелиновских» форм (25 % по сравнению с 38 %) и гораздо больше простых стертых или шизоневротических форм (23 % по сравнению с 6 %). Но центральное ядро остается приблизительно таким же. Это центральное ядро (то есть 56 %) выразительно представлено всеми наиболее сходными случаями (4-я группа, большая часть 3-й группы, которая перекликается с 1-й и 2-й группами, и большая часть 5-й группы. Создается впечатление, что именно к этому ядру эволюционируют начальные случаи. За рамки именно этого ядра выходят случаи тяжелой и быстрой эволюции (1-я, 2-я, 3-я). Именно этого ядра с трудом достигают формы с более слабым или же компенсированным эволюционным потенциалом (5-я, 6-я, 7-я). Необходимо сделать выводы:

1) центральное ядро шизофрении характеризуется *аутистической и бредовой организацией* вымышленного мира с галлюцинациями и бредом, с одной стороны, а с другой — типичным синдромом (первичным или негативным) *диссоциации*, который влечет за собой идеовербальную инкогеренцию или глубокое несоответствие. Именно оно — повторим еще раз — является центром клинического материала, входящего в определение шизофрении, именно шизофреническое ядро сопротивляется попыткам лечения;

2) более или менее глубинные и парадеменциальные дефицитные формы частично становятся причиной жизни в больнице и пассивного лечения, поскольку достаточно наладить работу отделения и лечить в нем больных, чтобы сократить это шизофреническое «осаждение», которое, по словам Блейлера, на самом деле проявляется как «вторичное» относительно факторов, которые входят в идеоаффективную динамику процесса;

3) стертые формы (здесь все тяжелые, потому что для статистических данных мы учитывали хронические случаи с плохим прогнозом, которые требовали значительных усилий при лечении) фигурируют в этих статистических данных о случае (эволюционировавшем с 1937 года) гораздо чаще. Это заставляет говорить о том, что в моем отделении, как и во всех остальных, а также в государственных лечебницах и частных заведениях всего мира стертые предшизофренические или постшизофренические невротические формы стали одним из наиболее интересных аспектов клиники шизофрении.

Таким образом, для статистических данных, полученных до терапевтической эры и после ее начала, мы констатируем, что все происходит так, как будто центральная группа представляет форму средней шизофренической организации, некоторые случаи которой могут превосходить в смысле дефекта (1-я, 2-я, 3-я группы) или же приближаться к ней (5-я, 6-я, 7-я группы).

Первые из упомянутых случаев представляют собой «шизокарические», по выражению Mauza, пагубные эволюционные формы, вторые — маргинальные эволюционные формы группы шизофрении, формы, находящиеся на границе с паранойями, парафрениями и невротами.

Итак, совершенно ясно и есть все основания описывать в группе шизофрении 1) типичную форму или параноидную шизофрению; 2) злокачественные формы с быстро эволюционирующим потенциалом (гебефрения, гебефренокататония и параноидная деменция); 3) маргинальные формы (систематизированные, фантастические и псевдоневротические).

Таковы, по моему мнению, различные аспекты, изменяющиеся в зависимости от эволюционного потенциала группы. Но, помимо такого разнообразия, одна и та же структурная сущность формирует однородность группы; это дезорганизация (медленная и незавершенная или, наоборот, быстрая и глубокая) психического существа, которая влечет за собой разрыв связей с другим, изменение действительности и создание аутистического мира.

Вот какое знание, говоря кратко, мы можем извлечь из макроскопического анализа нашего клинического материала в том, что касается позитивного диагноза ядра группы шизофрении и подгрупп, концентрирующихся вокруг этого ядра. Структурное единство группы — это сам процесс, который приводит к «более-не-существованию-в-мире», это погружение в хаотический, бессвязный и (в граничном виде) непроницаемый бред. Все подгруппы этой шизофренической сущности сами по себе перенасыщены бредом, фазы или степени эволюции которого они представляют. Это же относится как к гебефренокататоническим формам, так и к формам, называемым простыми или псевдоневротическими. В конечных или быстро эволюционирующих (шизокарии) формах под негативизмом, дефектом и хаосом обнаруживают глубокую аутистическую жизнь, самые архаические волшебные и символические отношения. Под простым и невротическим видом стертых форм обнаруживается бессимптомная и скрытая структура вымышленного мира в такой степени, когда отношения, идеи и чувства «предшизофрений» уже разорвали связи с реальностью и свидетельствуют о глубинном изменении «Эго», то есть об уже бредовом характере.

II. Четыре границы шизофрении

Теперь в связи с дифференциальным диагнозом шизофрении мы должны рассмотреть клиническую проблему ее границ и теоретическую проблему ее пределов.

Как мы только что выяснили, фундаментальное шизофреническое ядро представлено типичной формой эволюции некоего бреда (называемого «параноидным», что мало о чем говорит, как я скажу чуть дальше), бреда, который, проявляясь при состоянии психического разлада, изображает вымышленный аутистический мир, эволюционный потенциал которого таков, что больной, страдающий шизофренией, имеет тенденцию погружаться в эту форму существования или, скорее, не-существования. Это «блейлеровская» шизофрения.

Но при некоторых формированиях эволюционный потенциал более быстрый и более глубокий (это «крепелиновские» формы, первые, наблюдаемые в рамках понятия «ранняя деменция»). Данные формы ставят проблему диагностики *шизофрении и деменции*.

Кроме того, мы видели, что некоторые формы «хронических бредов» концентрируются вокруг собственно шизофренического ядра, они поддерживают с ним глубокие клинические и психодинамические отношения, но представляют собой форму бредового существования, достаточно отличную, чтобы ставить проблему их ассимиляции или отделения от шизофренических психозов. Таким образом, возникает вторая проблема, проблема *шизофрении и других хронических бредов*.

В то же время стертые формы шизофрении как преемники предшизофренической личности с невротической предрасположенностью характера, шизоидной конституцией, семейными конфликтами, плохой организацией аффективного развития, а также из-за менее явного «психотического» характера клинической картины вызывают новую проблему — взаимосвязей *шизофрении и неврозов*.

Наконец, мы убедились, что многие шизофрении эволюционируют скачкообразно, приступами, более или менее интермиттирующим образом, при остром или подостром характере начала и острых приступах шизофренического процесса, вызывают четвертую проблему — взаимосвязей *шизофрении и острых бредовых психозов*.

Таковы четыре основные проблемы, которые и образуют четыре кардинальные точки для ориентировки клинициста в лабиринте теорий, в дискуссиях о тех или иных положениях доктрин и при затруднениях практики психиатрического лечения.

Мы станем их исследовать постепенно и, как я уже говорил, «макроскопически», то есть рассматривая в наиболее общем аспекте. Я не считаю, что они могут быть разрешены без чрезвычайно углубленных исследований и наблюдений, но для верной и ясной постановки нужно уметь рассматривать их в

более простом аспекте. Действительно, психопатологические исследования слишком часто вдаются в ненужные детали либо выбирают в качестве предмета еще не установленные факты. Обычно за деревьями леса не видно. Поэтому важно, так сказать, «геометрически» очертить логические пределы шизофрении. Для этого мы должны исходить из нашего определения.

Повторим его еще раз, чтобы постоянно помнить о нем в ходе нашего диагностического демарша: шизофрения — это форма хронического бреда, характеризующаяся постепенной дезорганизацией психической жизни, в частности, личности, которая теряет связь с реальным миром, и созданием аутистического мира с тенденцией ко все большей замкнутости в себе. Это определение вместе с концептуальными границами, которые оно очерчивает, как раз и есть тем, к чему сама история идей вот уже сто лет последовательно и логически стремится: проблема *деменции* больных, страдающих шизофренией (Крепелин), проблема определения границ относительно *паранойи* и *парафрений* (Крепелин и Блейлер), проблема структурных различий между шизофренией и неврозами (Фрейд и англо-саксонская школа). Мы убедимся, что перед нами наконец-то открывается новая глава, касающаяся диагноза шизофрении в их взаимосвязях с острыми формами, каковыми и являются *острые бредовые психозы*.

I. Шизофрения и деменция

Крепелин говорил, что те больные, которых следовало называть больными, страдающими шизофренией, были больными с деменцией. А шизофрения была описана им как «ранний» вид деменции с особыми чертами (кататония, идеовербальная инкогеренция, хаотические бреды и глубокие изменения аффективной жизни в значении аффективного безразличия). Тут же заметили (в Вене — Штрански, в Париже — Шалэн, в Цюрихе — Юнг и Блейлер), что к центральной массе клинических случаев, рассматриваемых как случаи деменции, лучше подходит понятие шизофренического распада, несоответствия. Таким образом, понятие шизофрении исключает или, по крайней мере, вытесняет понятие деменции. Но такое исключение в результате наблюдений и самой разработки концепта поднимает в связи с клиническими формами («крепелиновские» 1 — я, 2-я и 3-я группы) как раз ту проблему, которая характеризуется постепенным вырождением существования этих больных и присущей ему конечным состоянием. Чем же эти больные гебефренией, гебефренокататонией, «паранойей с деменцией» в дефицитной фазе (фазе *Verblodung*) их эволюции (зачастую быстрой, 3-4 года) отличаются от бредовых больных? «Макроскопически» — единственные клинические различия состоят в том, что 1) у их

вырождения внутренняя история, то есть необходимость отмежеваться от мира они осознают в силу характера и при первых нарушениях; 2) под видимостью деменции они сохраняют парадоксальные *возможности* выйти из оцепенения (парадоксальная черта псевдодеменции). Что касается более развитых средств наблюдения, то совершенно ясно, что психометрия нам ничего не даст, потому что она только и может, что установить результаты неспособности, а это не разрешает истинной проблемы, которая заключается в том, чтобы выяснить, о чем идет речь: о врожденном деменциальном нарушении или о «вторичной» и сложной структуре клинического дефекта. Феноменологические же анализы, то есть клинические наблюдения, нацеленные на большее увеличение, позволяют проникнуть в аутистический мир, отличающийся от мира больных с деменцией символической роскошью и лабиринтоподобными усложнениями.

Это означает, и ничего другого не остается, что на границе, то есть когда шизофренический дефицит с его различными модальностями (так хорошо описанными Клейстом и Леонгардом) приблизился к завершению и достиг того состояния разлада, когда, скажем так, невозможной становится любая связь, шизофреническая «псевдодеменция» очень быстро, если можно так выразиться, настигает деменцию. Таким образом, действительно можно считать, что в группе шизофрении (по моему опыту — 38 % до лечения, 26 % еще и сейчас) существуют дефицитные формы, которые мы можем назвать «парадеменционные», чтобы не сказать «деменционные». Вместе с тем эти форм

**XXI. 1958. К вопросу о
«психотерапевтическом
вмешательстве в шизофрению»
Льюиса Б. Хилла**

Шизофрения
Эй, Анри

Такое впечатление, что эта небольшая книжка с предисловием к немецкому переводу G. Benedetti из Базеля специально написана для лечащих и начинающих лечить шизофрению психотерапевтическими методами.

Первая глава определяет психотерапевта в целом как того «некоего», с кем в ходе лечения сталкивается больной. И действительно, психотерапевтическое действие определяется этими взаимоотношениями между людьми. Что разумеется само собой.

Вторая глава посвящена более деликатному определению — определению шизофрении. После довольно живо написанного и верного очерка по истории понятия, начиная с Крепелина и заканчивая его современным психоаналитическим англо-саксонским толкованием, L. B. Hill определяет шизофрению как

паническую реакцию на слабость или расстройство «Я» (понятие, соответствующее и термину, и теории Блейлера) и как реакцию «Я» на катастрофические сложности существования. К этому фундаментальному моменту я позже вернусь.

Третья глава посвящена острой шизофрении и ее психотерапевтическому лечению. Этот шизофренический кризис пережит «Я» в тревоге как событие, внешнее по отношению к нему самому. Следовательно, чтобы войти в игру этих символических ситуаций, психотерапевту нужно самому, так сказать, достаточно «шизофренизироваться».

В четвертой и пятой главах рассматриваются условия, превращающие «человека в того, кто переживает шизофренические эпизоды», а также детство больных, страдающих шизофренией. Естественно, что в этой части книги, которая мне кажется, возможно, самой интересной, автор снова обращается к понятию слабости «Я» (деформация или врожденный порок предшизофренического «Я»).

Предметом рассмотрения в шестой главе выступает центральное лицо отношений субъекта к объекту: его мать.

«Шизофреногенная мать» как объект амбивалентный (зависимость и независимость; удовлетворение и озлобление), разумеется, является «патогенной» не сама по себе, но именно в том отношении, которое формирует ребенок по первоначальному образу. Здесь автор прекрасно раскрыл проблему, которую создает первоначальный материнский образ в отношении к другим детям, которые не становятся больными, страдающими шизофренией. И обращая внимание на то, как первоначальный материнский образ воспринимается в функциональной структуре «Я» в ходе организации, Хилл относит процессы идентификации и ассимиляции, фундаментальные взаимоотношения между людьми к организации психического существа как таковой.

Далее (седьмая глава) изучается детство «потенциального» больного, страдающего шизофренией. Автор выдвигает четыре, на его взгляд, основных постулата: вызывающий особое беспокойство обмен оральная связью ребенка с грудью матери как основа «Этого» — специфика отношений «Сверх Я»¹³⁷, целостность «Я», которой угрожает господствующий первоначальный материнский образ («Надо Мной»); сужение нормальных жизненных отношений, сведенных до круга этого ограничительного «Супер Я»; «потенциальность» и сильная реакция «Супер Я» в катастрофических ситуациях. Такова «потенциальная» структура предшизофренического больного.

В двух последних главах рассматриваются условия психотерапии больных, страдающих шизофренией. Прежде всего она

направлена на сотрудничество с пациентом. Последний же, в силу мощной защиты и неспособности воспринять общение с другим, демонстрирует сильное сопротивление (оппозиция и оговорки «Я»). Но — что подтверждают два примера — факторами показания и психотерапевтической техники являются возможности трансфера и само желание выздороветь. Однако эта техника требует доброжелательного отношения психотерапевта. Он не должен слишком полагаться на целебную атмосферу психиатрических больниц или психиатрических стационаров. Он не должен также со рвением некоторых неофитов бросаться в своего рода «академическую» психоаналитическую технику. Он должен более прямо войти в катастрофическую ситуацию, прорвать символическую защиту, не только состоящую из мыслей и слов, но и отражающуюся на поведении. Для него на самом деле речь идет о создании трансферного психоза, который следует использовать для попытки ликвидации.

Льюис Б. Хилл умер совсем недавно. Он жил в том районе Америки, между Балтимором и Вашингтоном, который был как бы зоной влияния Адольфа Мейера, Уильяма А. Уайта и Н. S. Sullivan и Frieda Fromm-Reichmann. Первый президент психоаналитического общества Вашингтона и Балтимора, он был главным врачом клиники Sheppard-Enoch Pratt и профессором-преподавателем университета Джонса Хопкинса.

Чтение его произведения навело меня на два размышления.

Первое — то, что Клод и его школа (Жильбер Робен, А. Борель) и многие члены «*Психиатрической Эволюции*» (Edouard Pichon, Laforgue, Hesnard, Codet и др.) во Франции 30-35 лет тому назад ввели понятие шизофрении в том смысле, в каком его употребляли англо-саксонские авторы, о которых мы только что вспоминали. На самом деле поразительно, что «шизоаффективные» и псевдоневротические формы, являющиеся для этих авторов истинным клиническим ядром и истинной динамической структурой шизофрении, точно такие же, что и те, которые французская школа 1925 года изучала под названием «психозов» или «шизозов» (см. первый том серии этого журнала).

Второе — то, что первенство прагматических отношений в этой области стремится лишить значения понятие шизофрении до такой степени, чтобы свести его просто к технике воображаемого против паники, технике, которая руководит «контртехникой» психотерапевта. При таком уровне расширения и обобщения понятно, что Льюис Б. Хилл мог написать в главе «Что такое шизофрения?», что если ярлык «шизофрения» годится только для тяжелых больных, которые уже не могут жить вне психиатрических отделений, то вместе с

тем следует сказать: «Шизофрения как опыт, как специфическая реакция встречается у многих людей, считающихся соматическими больными, пьяницами или наркоманами, психоневротиками, психосоматическими пациентами... или людьми совершенно нормальными...»

Припоминаю, как читал, что во время бурных дискуссий школы Нанси и Сальпетриер Bernheim говорил также, что истерия — не что иное как проявление того, что называется истерической установкой человечества. Это, несомненно, верно, но как я частенько говаривал, та фундаментальная проблема, которую ставят перед нами «психические болезни», заключается вовсе не в том, чтобы мы выясняли, откуда они берутся (поскольку они могут исходить только из нас самих), но почему они возникают не у всех нас. Иными словами, сумасшествию, заключенному в разуме, вместе с тем недостаточно принять эту «сущностно» джэксоновскую гипотезу, надлежит дополнить ее другой гипотезой — гипотезой о негативной кондиции разрушения психического существа. Недостаточно сказать, что все люди — потенциальные больные, страдающие шизофренией, чтобы объяснить, что всего один или два на тысячу действительно таковы, поскольку форму болезни составляют отрицательные условия этой «потенциальности». Именно из-за того, что американская психоаналитическая школа слишком пренебрегала этой формой, она и утратила интерес к шизофрении, лишь только сочла, что постигла ее. Жаль из-за неточности диагноза или прогноза отбрасывать то, что она вносит в методы лечения.

ПРИМЕЧАНИЯ

1. Psycho-therapeutic intervention in Schizophrenia 1955.
Немецкий перевод Н. Stierlin, изд. Thieme, Stuttgart 1958, 136 С.

**XXII. 1973. К вопросу о
«шизофренических психических
расстройствах» Манфреда Блейлера.
Общая концепция шизофрении.**

Шизофрения
Эй, Анри

Э. Блейлер назвал свою книгу не «Шизофрения», но «Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien». М. Блейлер озаглавил свою книгу «Шизофренические психические нарушения», и я уже в первых комментариях подчеркивал важность этой «десубстанциализации». Теперь остается оценить степень интереса и риска.

Именно при такой оценке результатов своего методического исследования 208 «Probanden» и в теоретическом изложении вытекающих из него ориентации (с. 511-633) автор возвращается ко всем концептам, широко обсуждавшимся в связи с психопатологией шизофренических нарушений. Ничто не

осталось в тени в ходе этой продолжительной дискуссии, по окончании которой М. Блейлер имел смелость занять четкую, хоть порой и спорную позицию.

Прежде напомним вместе с ним (с. 511-562) основные фактические данные, сформулированные по истории 208 больных, терпеливо наблюдаемых в течение нескольких десятков лет. Нет сомнения, что частота появления шизофренических нарушений со временем и в естественном пространстве совершенно не изменилась; что зачастую они обусловлены предпсихотическим характером и семейными аффективными факторами; что за эти последние десятки лет изменился клинический облик; что эволюция индивидуально вносит перемены, которые ощущаются даже и через 15-20 лет. Таким образом, прогноз менее мрачен, чем представлялся (2/3 и, может быть, 3/4 больных с проявившимися шизофреническими нарушениями эволюционируют, говорит он, скорее в положительную

сторону). Среди всех случаев примерно треть, от 29 до 49 % (табл. на с. 522), демонстрирует всего лишь один острый приступ (мы увидим далее, чтобы осознать важность важностью этой констатации); дефицитные эволюции (шизофренические катастрофы) быстро почти исчезли; случаи позднейшего начала более многочисленны, чем было общепринято считать. В завершении такого статистического перечня некоторые пункты должны быть отмечены особо.

Так называемая «*шизофреническая деменция*» далеко не всегда окончательна; она зависит от условий среды. Она не является «нуклеарным синдромом» болезнетворного разрушительного наследственного процесса (с. 526).

«*Влияние среды*» (факты существования) должно быть оценено по его патогенному действию с максимальной объективностью, и с этой точки зрения очень ценны показания, извлеченные из статистических корреляций. Они демонстрируют, что: 1) играют важную роль в генезисе шизофрении, но при этом ни один реляционный факт или фактор не кажется существенно важнее других; 2) эта роль более непосредственно патогенна при поздних шизофрениях, тогда как чем определены события детства — шизоидной конституцией или наоборот — выявить сложно; 3) эти факты воздействуют на начало, ухудшение состояния, улучшение его или излечение болезни; 4) такое влияние выявляется в результате психотерапии, хотя в этом отношении сложно считать, что причиной любой шизофренической болезни является психогенный механизм (Vorgang) (с. 534); 5) формы для благоприятной фазовой эволюции состоят в более прямой связи с наследственной предрасположенностью; 6) в зависимости от пола различия

реакция на события аффективной жизни; последняя больше влияет на эволюцию нарушений у женщин, чем у мужчин (с. 535-539) и, в частности, в том, что касается поздних шизофренических эволюции (später schizophreien).

Относительно *наследственности* шизофренических нарушений он представляет здесь (с. 539) свои выводы, к которым возвращается далее (с. 555, и далее — с. 600). Низкая фертильность больных, страдающих шизофренией (50 % фертильности всего населения) не мешает показателю заболеваемости шизофренией оставаться таким же. Мысль о наследственной передаче шизофренического фактора (гена) с распределением согласно законам Менделя должна быть отброшена, что подтверждает статистика, которая, начиная с работ школы Rudina, постоянно свидетельствует: наблюдаемые показатели не соответствуют гипотетическим показателям, которых требует теория. Точно изыскания автора утверждают: нельзя считать шизоидных психопатов просто больными, страдающими шизофренией, соответствие монозиготных близнецов не является абсолютным доказательством генетической обусловленности шизофрении; потому что на самом деле, если два близнеца происходят из одного и того же яйца, то они происходят и из одной «среды». М. Блейлер, разумеется, согласен, что наследственность может играть определенную роль (irgendeine Rolle, с. 544), но довольно странно, что он, резюмируя, не упоминает здесь о повышенных относительно определенной нормы показателях заболеваемости шизофренией в семьях, подразумевая, возможно, тем самым, что *семья* играет здесь роль «Umwelt» — среды, в которой более явно распространяются эпидемиологическое влияние и аффективные связи, чем генетические факторы [1]. Тем не менее мы убедимся, что он считает: никакая патогенная теория, по его словам (с. 564), не может не учитывать этого. Далее автор делает выводы о наследственности и исследовании семей его 208 «Probanden», напоминая, что шизоидная психопатия, встречающаяся у четверти этих больных, существенным образом коррелирует с неприятными событиями детства — и что среди подобных психозов констатируют определенную тенденцию к выявлению общих черт (с. 552); точно так же, как у различных психически больных наблюдают определенную тенденцию к шизофрении среди тех, у кого в семье была незначительная склонность (leichte familiäre Tendenz) к шизофрении.

Наконец, М. Блейлер повторяет (с. 554-560) советы быть сдержанными и осторожными, которые он ранее давал уже неоднократно по поводу показаний и оценки воздействий различных терапевтических средств. Он заканчивает на оптимистической ноте, восставая против прежнего убеждения в фатальности шизофренической катастрофы и отмечая активное

участие, которое может принимать больной, страдающий шизофренией, в поддержании или восстановлении своего существования с другими. Короче говоря, шизофрения — аффекция устрашающая (*furchtbare Krankheit*), но менее фатальная, чем представлялось по теориям о ранней деменции или дегенеративным психозам.

Итак, какова концепция шизофренической болезни М. Блейлера? Он излагает ее в последней части работы. Она основана на том знании, которое он извлек из фактических данных, вычислений и размышлений, составляющих предмет этого продольного и семейного исследования шизофренических нарушений. Проследим его мысль шаг за шагом и в последний раз.

1) *Являются ли шизофренические телесными заболеваниями?* Мысль о том, что шизофрения при последнем анализе — соматоз, классична. Она представляет своеобразную априорность (Люксенбургер), которая до настоящего времени не находила никакого эмпирического подтверждения, хотя интуитивно это угадывалось по «непонятному» характеру, то есть по сложности установления психогенной мотивации шизофренических нарушений. Одно место особенно привлекло мое внимание (с. 578-580): где М. Блейлер, рассматривая проблему в целом, считает возможным, если не необходимым, превзойти традиционные дуалистские термины сомато-психического параллелизма. В связи с функциональными психозами он указывает, что существует форма организации личности (такая, как разум), которая «располагается» в «психической организации» и что, возможно, именно на этом уровне «располагается» шизофреническое нарушение. Естественно, такому требованию отвечает, по моему мнению, понятие «психического тела», поскольку только оно способно заставить нас считать «психическую болезнь» болезнью организации, а не «органической болезнью как остальные», такие, которые соматическая патология считает патологией жизнеспособности (нет смысла подчеркивать, что эти размышления принадлежат мне, а не М. Блейлеру, которому я их и представляю для критики). Автор выявляет проницательность, «прочесывая» все аргументы, доказывающие гормональную или метаболическую патогению, и показывая, что всегда, когда речь идет о психических нарушениях органической природы, они не соответствуют феноменологии шизофренического психоза. При современном состоянии наших знаний и с эвристической точки зрения следует, говорит он, скорее уделять больше внимания образованию и развитию личности в психодинамике составляющих ее отношений, чем в менее известных телесных условиях, и которые, возможно, никогда ими не станут.

2) *Роль наследственности.* Эта проблема, в какой-то степени

вытекающая из предыдущей (но не вполне, поскольку наследственные склонности — тенденции, а не специальные гены, подчиняющиеся вейсмановским законам чистоты и автономности гамет), трактуется в духе той же неумолимой точности. Мы уже упоминали об опасениях и колебаниях (может быть, даже противоречиях), которые на протяжении всего произведения сопровождают рассуждения автора об основной теме его клинического опыта. Сейчас мы довольствуемся тем, что прежде воспроизведем фразы, заключающие этот последний критический обзор проблемы, а затем выделим основные пункты.

Вот его выводы (с. 600): существуют наследственные тенденции развития, которые играют определенную роль в генезисе шизофрении; шизофрении не передаются генетически согласно простой менделевской модели; наследственные склонности к шизофрении связаны с многочисленными генами (полимерия), которые дополняют друг друга или сочетаются; склонность к шизофрении может следовать из раздвоенности наследственных тенденций, передаваемых от отца или матери. В том, что касается несводимости наследственной склонности к менделевской теории генетических факторов, М. Блейлер еще раз подвергает вычисления, направленные на установление этого по мутациям моногенов или полигенов, жесткой и, можно даже сказать, чрезмерной критике (с. 586-590).

Зато он подчеркивает конфликт тенденций, плохо сочетающихся в наследственной конституции отца и матери. По этому поводу — в наиболее гипотетической умозрительной части всего произведения — он сопоставляет факты некоторых скрещиваний и помесей, наблюдаемых среди животных (с. 590-593). В частности, он говорит о необходимости заместить теорию простых генов теорией регуляции генетических сочетаний; таким образом, создание существа не является и не может быть только воспроизведением, но операцией, стремящейся установить единство индивида, его автономию. Шизофреническое раздвоение — ослабление этой конвергентной гармонии, к которой М. Блейлер сводит (с. 594— 596) фундаментальные черты шизофренического расстройств (в объеме, действии, репрезентации и перцепции шизофренической личности).

3) *Роль психотравматических фактов.* Если наследственность содержит предрасположенность, то есть предполагает определенную неспособность индивида к господству единства его личности, то настолько же вероятно и то, что такие наследственные склонности являются всего лишь виртуальностью, актуализация которой (проникновение и выразительность генов, признанных всеми генетиками) требует благоприятных окружающих условий. Иначе говоря, развитие

шизофренической личности требует определенных условий существования, которые могут определить клинические проявления болезни. Разумеется, не существует ни единого события, никакой психической травмы, ни какой-либо фазы, пусть и очень давней, либидинальной жизни (с. 602-603), которые бы специфически обуславливали шизофреническое развитие; но очевидно, что психические травмы играют свою

роль в генезисе шизофрении. Если верно, что часто психотравматические условия, имеющие место в детстве или дальнейшем существовании больных, страдающих шизофренией, как правило, бывают и в жизни многих здоровых людей, то не менее верно и то, что эти психогенные факторы входят в генезис болезни. Чтобы подытожить мысль автора, мы можем сказать, что для него эти психо-динамические условия являются недостаточными, но необходимыми для эволюции шизофренических нарушений.

4) *Что остается здоровым у больных, страдающих шизофренией, что шизофренического есть у здоровых людей.* Этой теме, а что это главным образом тема джэксоновская, согласятся все, М. Блейлер (вполне определенно говорит об этом — с. 612) посвятил несколько ясных и четких страниц, имея целью напомнить, что больной, страдающий шизофренией, способен в некоторые моменты или на определенных уровнях своей жизни среди других, думать и действовать, как все люди, и что все люди постоянно подвержены иррациональным мыслям. Тут как тут сама способность видеть сны (с. 610), будто бы для того, чтобы связать аномальное существование больного, страдающего шизофренией, с нормальными колебаниями бодрствования людей, умственно здоровых. Это особенно чувствуется, когда переходим к анализу творчества, художественной «creativity»¹⁴⁰ и сравниваем такое творчество больного, страдающего шизофренией, с творчеством авторов произведений искусства (здесь М. Блейлер цитирует книгу L. Navratil, 1965, что избавило меня от необходимости документации). Конечно, предчувствие такой схожести оправдывает сближение больного, страдающего шизофренией, с нормальным человеком, но оно рискует приблизить гений к безумию, что мне кажется неоправданным, поскольку отношения между патологическим и непатологическим не являются вполне обратимыми, при этом нормальным следует считать нормативное, то есть рассматривать его в ценностной системе, которая отводит патологическому более низкое место¹³³; Но не станем настаивать. Возможно, здесь достаточно просто упомянуть о значении этой фундаментальной главы.

5) *Психопатология.* До сего момента М. Блейлер редко обращался к крупным дискуссиям о шизофреническом процессе

и, в частности, о соответствующем взаимном значении «первичных симптомов» и «вторичных симптомов»; но в самом конце и после предшествующих солидных рассуждений, явившихся результатом длительного и тщательно рассчитанного клинического опыта, он приступает к рассмотрению того, что действительно составляет самое основное в проблеме «сущности шизофрении».

Это «телеология», конечность шизофренического существования. Она составляет предмет современных психопатологических исследований, которым М. Блейлер придает наибольшее значение (Фрейд и его школа, в особенности же феноменология или экзистенциальная антропология Е. Минковского, Вирша, Л. Бинсвангера и др.). Совершенно очевидно, что любое описание экзистенциального проекта или любого Deseinanalyse больных, страдающих шизофренией, выдвинет на первый план судьбы этих больных, страдающих шизофренией, аутистическое строение их мира, то есть замену или наложение на мир реальный мира вымышленного. И М. Блейлер описывает аутизм и его представления, мысли, убеждения или бредовый опыт именно как своеобразный мир образов, подчиненных принципу удовольствия, удовлетворяющего одновременно желанию избежать реальности, разделяемой с другими, и потребности обзавестись собственной реальностью (Eigenwelt, как говорит Вирш). Но все более и более подменяя (следуя в этом своей тесной привязанностью к клинической реальности шизофренического мира учению Э. Блейлера) аутизм раздвоением как экзистенциальным ядром шизофрении, М. Блейлер стремится сократить значение — а, возможно, более и не учитывать его — первичных симптомов, более фундаментально непонятных, то есть несводимых к чистому психогенезу, до простого обращения к психическим мотивациям. Но, осознавая такое смещение, он заботится о том, чтобы подтвердить (с. 623) то значение, которое имело введенное Э. Блейлером фундаментальное разделение на первичные симптомы и симптомы вторичные. Оно выполнило свою медико-историческую миссию. Но новое видение шизофренического существования, которое всеми современными психопатологами и клиницистами воспринимается как более живое, более динамичное, чего клиницисты начала века просто не могли себе представить, это видение не затмило значения разделения между «первичным» и «вторичным» в строении аутистического мира больных, страдающих шизофренией.

Суть шизофренических болезней (des Wesen der schizophrenen Geisteskrankheiten), каковой ее выводит по своим исследованиям (но также и по работам других авторов, которые более целенаправленно изучали динамику этих нарушений) М. Блейлер, заключается в создании нового мира, мира символов,

что не исключает обязательного обращения к таким понятиям, как слабость «Я», нарушение ассоциаций, интрапсихическая атаксия, спад энергии, недостаточности self-system (само-системы) и т. д. Однако вот что нового в концепции, оформившейся после длительного анализа мира и семьи больного, страдающего шизофренией: нарушение обосновывается в сфере разума и психической жизни (Geist и Gemiit) на уровне того, что составляет особенность человека (с. 430). Итак, мы должны применить к нашим усилиям по лечению рассуждения уже не о фатальном процессе, но об интенциональном направлении экзистенциальной траектории. И (еще раз не то чтобы точно переведем текст, но скорее перефразируем его) речь идет о том, чтобы поспешить на помощь больным, страдающим шизофренией: они не механические роботы или неизбежно обреченные на своеобразную пустоту, но люди, чьи неисчерпаемые резервы всегда могут помочь нашим усилиям вылечить их (с. 632) [2].

Вовсе не чистая случайность, что примерно в одном и том же возрасте, при одинаковом стаже клинического опыта, равно заинтересованные черпать в клинических наблюдениях и семьях единственно достоверную информацию о природе эволюции шизофренических психозов, М. Блейлер и я сам, в конце наших карьер, могли бы пересечься по многим и многим существенным пунктам. Разумеется, я не претендую на то, чтобы противопоставить знание, воспоминания и клинические интуиции (впрочем, как говорит автор, столь же важные, как и объективные данные) моего собственного и общего опыта кропотливой работе по статистической обработке, которую М. Блейлер дважды — в 1941, а затем в 1972 году — провел для нас. Действительно, мы все должны быть ему признательны за то, что можем анализировать и обсчитывать клинические образцы, описанные столь совершенно. Общее впечатление, которое я вынес после чтения и анализа, строка за строкой, этого монументального произведения, — то, что мы удаляемся от Крепелина, приближаясь к Блейлерам, что мы теряем в геометрическом распространении нозографического пространства шизофрении то, что выигрываем, погружаясь в экзистенцию больного, страдающего шизофренией. Что касается меня, то я пережил примерно такую же эволюцию [3]. Как, на самом деле, не согласиться, когда в течение десятков лет наблюдаешь столько больных и следуешь тому виду судьбы, которым является их болезнь? Как Фрейду, Ясперсу, Бинсвангеру, Минковскому, Э. и М. Блейлерам было не согласиться с тем, что сказали по этому поводу Laing или D. Соорег, приписывая традиционному коллективу заслугу в этом открытии?..

Но теперь, когда это глубокое согласие подчеркнуто, я должен указать, до того, как сформулирую тезисы, что в нем есть черты

расхождения, которые отделяют меня от блейлеровской концепции (говорю именно «блейлеровской», чтобы показать, что между клиницистом Эйгеном Блейлером и клиницистом Манфредом Блейлером существует преемственность мысли) определения шизофрении.

Мне кажется, что определяя их (с. 26-30), в основном, негативными критериями (не путать с симптоматическими психозами органической аффекции, маниакально-депрессивными психозами, неврозами и т. д.) и склонностью к несоответствию, дисгармонии, открывают путь к чрезмерному расширению концепта, и так слишком туманного. И это особенно очевидно и опасно, если отказаться от эволюционного характера. Действительно, говорить, что категорически отвергают критерий эволюции, поскольку при этом упраздняют *априори* проблему прогноза, было бы мудрой методологической предусмотрительностью, если бы был с полным основанием установлен положительный диагноз. Но это не тот случай, потому что «шизофренические нарушения» составляют предмет всего лишь несколько затейливого описания, симптомы которого не могут быть вновь соотнесены с условием их повторного помещения в структуру «диссоциации», в чем, собственно, и заключается их давнее противостояние, то есть сложность постижения смысла и структуры. Оценка клинической картины не может не учитывать эволюционного движения шизофрении, поскольку если клиницист запрещает себе выносить свое суждение и свой взгляд на то, чему его как раз и научают углубленные исследования М. Блейлера относительно вариаций и интенциональности шизофренической экзистенции, то он обрекает себя на: 1) застывший образ «шизофрении», своего рода незаконный возврат к чисто эндогенной единице, всегда равной себе самой по возможностям и проявлениям; 2) путаницу между острыми шизофрениями и хроническими шизофрениями.

Наше внимание должен привлечь именно этот второй пункт: он является фундаментальным для точного определения и расширения понятия «шизофрения». С самого начала изложения книги М. Блейлера я подчеркивал, что мне кажется сложным «уложить в одну сумку» случай No 34 и случай No 71 (ср. с. 30-34), при этом в последнем случае пациент вел нормальное существование на протяжении 27 лет между первым кризисом, случившимся с ним в 34-летнем возрасте (6 месяцев) и «рецидивом», имевшим место в 61 год (в течение 3 лет). Как мне кажется, совершенно естественно, что случаи такого рода, несмотря на «шизофренические» черты, которые они могут представлять [4], заставляют думать о периодических психозах. И это при едином условии: не поднимать шизофрению и маниакально-депрессивный психоз до двух единиц, но считать, что маниакально-депрессивные кризисы (как острые галлюцинаторные и бредовые психозы) являются проявлениями

разрушения структуры поля сознания (*ср.* Том III моих «Исследований»), и что острые шизофрении относятся скорее к этой категории, чем к истинным шизофрениям, менее характеризуемым критерием продолжительности или неизлечимости, чем психическим расстройством личности. Иначе говоря, по моему убеждению, по эволюции, *тяготеющей* к типичному терминальному состоянию (даже если иногда оно обратимо), следует отличать шизофренические психозы от острых бредовых психозов, которые под названием острых шизофрении являются ложными шизофрениями.

Я прекрасно понимаю, что все это происходит на спорной клинической площадке, площадке фактов; но мне кажется очевидным, и это подтверждает мой собственный опыт (или опыт, изложенный М. Блейлером), что заболеваемость шизофренией чрезмерно раздувают, включая в нее 1/3 случаев, которые М. Блейлер (и, кстати, большинство иностранных авторов) относит к ней в виде острых шизофрении. Они как «Троянский конь» этой нозографической войны, которая — увы! не только интересуется игрой разума, но и руководит отношениями, мерами, прогнозом, лечением этих больных, которую нельзя спутать (без большого ущерба) в одном и том же диагнозе, тогда как их структурный анализ и их прогноз должны бы предохранить нас от этой ошибки.

Как бы там ни было, но когда я сравниваю показатель заболеваемости среди населения и вероятность благоприятного прогноза нескольких сотен больных, наблюдавшихся в Бонневале с 1933 до 1965 (не принимаю в расчет 1965—1970 годы, на которые еще нельзя взглянуть с достаточного удаления), то есть в среднем в течение 20-30 лет, то становится очевидным, что получаемые мной цифры не такие высокие, а эволюции представляются менее благоприятными. Но если учитывать, что я исключил отсюда острые бредовые психозы (острые шизофрении), может быть, когда 15 лет тому назад я оценивал показатель эволюции как 30 % (статистика 1957 года), а затем внес показатель 50 % за последние 12 лет, то эти показатели, вовсе не превращая нас в пессимистов, напротив, должны воодушевить нас на пересмотр эволюционного потенциала шизофрении с начала века. И что касается как раз этого пункта, то я в это верю не меньше М. Блейлера.

Да будет мне позволено, наконец (если после того, как я оставался сам собой, если после такого количества личных комментариев я могу еще спрашивать у авторов и читателей позволения превысить права критики, а, возможно, и приличия), показать, насколько сходны, не считая нескольких разногласий, концепция, которую М. Блейлер вывел из шизофренической судьбы, и моя собственная концепция *шизофренического*

процесса.

Мы совершенно согласны в том, чтобы не ассимилировать этот процесс с процессом собственно соматической аффекции или, точнее, не сводить ее к симптоматической форме органической аффекции в расхожем смысле, в котором можно говорить, например, о посттравматических, энцефалитных и прочих психических нарушениях. Поскольку, даже если подобного рода случаи могут встречаться, то органический церебральный процесс не является достаточным основанием для развития шизофрении: патология, характеризующаяся разрушением структуры поля сознания, сама по себе и лишь собой не составляет достаточного основания. Иначе говоря, как я уже писал (*Evolution Psychiatrique, Journee de Bonneval 1957*), это «процесс одновременно *бессилия* и *необходимости*, то есть он подчиняется закону «органоклинического отклонения», наиболее типичной иллюстрацией которого является». Быть, или точнее, стать [5] больным, страдающим шизофренией, означает при «отрицательном» условии (эндогенном или экзогенном) врожденного или, возможно, случайно приобретенного (бессилие) порока, «положительным образом» руководить своей жизнью в значении прекращения общения с другим (потребность). И именно между этими двумя координатами проходит кривая судьбы больного, страдающего шизофренией. Именно аутизм в полном и динамичном смысле слова (первоначальный процесс, символический, вымышленный мир и, скажем прямо, главным образом Делирий с большой буквы) характеризуют такой способ существования, как если бы вторичная симптоматология обгоняла негативную симптоматику [6]; но тень первичного нарушения (того, что психологически непонятно, но этиологически определяемо) никогда не прекращает влиять на совокупность симптоматики, которой сообщает свой ореол формальных нарушений и ту форму эволюции, которой передает свой дефицитный потенциал [7].

В заключение следует прийти и к завершению шизофрении. Конечно, М. Блейлер совершенно прав (и все клиницисты, соответствующие этой категории, обладающие терпением и дисциплиной разума для того, чтобы наблюдать «шизофреническое становление», с ним согласятся), с уверенностью утверждая, что естественный конец шизофрении — не деменция и не *Verblodung*, и даже не окончательный и необратимый *Defekt*. Но, тем не менее, эти статистические данные показывают (с. 257), что только 20 % больных, наблюдаемых более 20 лет, выздоровели, то есть ни на каком уровне не проявляют никаких более-менее явных признаков типичной *Endzustand*. Иными словами, несмотря на осторожность, возникающую в ответ на фатализм механистской концепции, заимствованной у косной нозографии XIX века,

тенденция к разрыву межсубъектного общения и закрытости мира составляет само противоположное направление шизофренического состояния. Если его конец (его завершение) не всегда столь радикально дефицитен и незыблем, как предполагали Морель и Крепелин, то его конечная цель (его интенциональность) заключается именно в изменении орбиты его существования на противоположную. Шизофреническая эволюция, шизофренический процесс — это путешествие в центр себя самого или возвращение к источникам аффектов или изначальных связей.

Психиатрия обязана Манфреду Блейлеру, который сумел поставить на службу этому классическому (после Эйгена Блейлера) тезису холодную точность метода наблюдения и жар своего апологетического усердия, предоставлением концепции, основательно расширенной преимущественно клиникой психоза, которая, не исключая динамизма отношений больного, страдающего шизофренией, с его прежним, нынешним и будущим миром, запрещает рассматривать больных, страдающих шизофренией, вне какого-либо психопатологического контекста, считать чудесными, если не необыкновенными и даже «сверхнормальными». Конечно, они, как видящий сны, чудесно фантастичны, но под действием работы, разлагающей их «физическое тело», той модальности организации человека, которая позволяет ему достичь не только свободного движения воображения, но и свободы, независимости его существования. Будем же читать и перечитывать эту психиатрическую «Сумму», чтобы убедиться и разобраться в том, что «шизофренические нарушения» следуют из родственных связей, связей, в которых смешиваются кровь и любовь.

7. Такая перспектива позволяет мне показать (в частности, в «Traite des Hallucinations»), какие клинические проявления (род хронических и все виды систематизированного, аутистического и фантастического бреда) могли прогрессировать, трансформироваться, регрессировать или фиксироваться в ходе перипетий этих эволюционных движений.

ПРИМЕЧАНИЯ

1. Этот парадокс кажется «удивительным» John Hoenigy (British J. Psychiatry, май 1973), который превратил работу М. Блейлера в длинное и блестящее критическое изложение (при этом постоянно называя Э. Блейлера Эмилем — именем Крепелина¹³³).

2. Работа завершается очень интересным очерком одного из сотрудников М. Блейлера об исследованиях, предпринятых среди родственников больных, страдающих шизофренией, протестированных по методу Роршаха. В этом очерке описан

латентный интрапсихический и невыносимый конфликт среди родственников больных, страдающих шизофренией.

3. Ту главу о шизофренических психозах, которую я написал для *Энциклопедии* в 1955 году, я бы не написал в том же виде 17 лет спустя, но когда я ее перечитывал (ср. в частности главу о прогнозе и эволюции, 37 285 А-10) ^{М2}, то мне понравилось утверждение, что я заранее (или уже занимаясь исследованиями в цюрихской школе) был согласен с М. Блейлером в необходимости выделить реверсивности, гибкости, нефатальности психотической эволюции.

4. Когда я писал эти комментарии, то прочел в последнем номере *British J. of Psychiatry* статью D. P. Ollevenshaw о классификации функциональных психозов, которая вернула бы меня — будь в том необходимость — к вопросам, которые я задавал себе ежедневно после моей совместной работы с J. Rouart (1927).

5. Именно в таком смысле в 1957 году я также писал: «шизофрения (существует) не в начале, но в конце», подразумевая под этим то, что она коренится главным образом в движении, движении по созданию своего собственного мира (Eigenwelt).

6. Ср. по этому поводу мое сообщение на франкоязычном Психиатрическом конгрессе в Цюрихе (1946), «*Принципы Джэксона в психологии Эйгена Блейлера*», работу, в которой я показал, что есть все основания ассимилировать первичные симптомы Блейлера с негативными нарушениями, а вторичные симптомы — с позитивными нарушениями.

**Указатель текстов, использованных
в этом сборнике**

Шизофрения

Эй, Анри

I — 1926 — *Annales Med. Psych.*, I, 355-365. Remarques critiques sur la schizophrénie de Bleuler, par P. Guiraud et Henri Ey.

II — 1930 — *Annales Med. Psych.*, I, 274-281. Paraphrenie expansive et démence paranoïde (contribution à l'étude des psychoses paranoïdes). Discussion nosographique, Henri Ey.

III — 1933 — *Encephale*, XXVIII, 7, Juillet-Aout, 485-502. Les états hallucinatoires à type schizophrénique de l'encéphalite épidémique chronique et le problème des hallucinations par Henri Claude et Henri Ey.

IV — 1934 — *Evol. Psych.*, VI, 3-24. Position actuelle des problèmes de la Démence précoce et des États Schizophréniques, Henri Ey.

V — 1936 — *Evol. Psych.*, VIII, 4, 27-54. Quelques aspects de la

pensee paranoide et catatonique, Henri Ey.

VI — 1938 — *Annales Med. Psych.*, XCVI, 2, 383-394. Considerations nosographiques sur la «démence précoce» par Henri Ey et Mme Bonnafous-Serieux.

VII — 1950 — *Evol. Psych.*, XV, 4, 539-544. Psychopathologie des delires. Discussion des rapports au premier congres mondial de psychiatrie par Henri Ey.

VIII — 1951 — *Evol. Psych.*, XVI, 89-99. Une schizophrène, le cas Henriette T, par Henri Ey, J. Burguet et D. Neuveglise.

IX — 1951 — *Evol. Psych.*, XVI, 181-189. A propos de «la personne du schizophrène» de J. Wyrsh, par Henri Ey.

X — 1955 — *Encycl. Med. Chir. Psychiatrie*. Groupe des psychoses Schizophreniques et des psychoses delirantes chroniques (Les organisations vesaniques de la personnalité). Generalites, Henri Ey, 37 281 A10.

XI — 1955 — *Encycl. Med. Chir. Psychiatrie*. Groupe des schizophrenics. Historique, Henri Ey, 37281 CIO.

XII — 1955 — *Encycl. Med. Chir. Psychiatrie*. Description clinique de la forme typique, Henri Ey, 37 282 A10 et 37 282 A20.

XIII — 1955 — *Encycl. Med. Chir. Psychiatrie*. Formes cliniques et probleme nosographique, Henri Ey, 37 283 A10.

XIV- 1955 — *Encycl. Med. Chir. Psychiatrie*. Conditions d'apparition et formes de debut des schizophrenics. Probleme clinique du diagnostic de la schizophrenic incipiens, Henri Ey, 37 284 A10.

XV — 1955 — *Encycl. Med. Chir. Psychiatrie*. Formes evolutives. Remissions. Formes terminales. Probleme du pronostic des schizophrenics, Henri Ey, 37 285 A10.

XVI — 1955 — *Encycl. Med. Chir. Psychiatrie*. Les problemes psychopathologiques et les conceptions generates du processus schizophrenique, Henri Ey, 37 286 A10.

XVII — 1955 — *Encycl. Med. Chir. Psychiatrie*. Conclusions sur les rapports structuraux entre le groupe des schizophrenics et le groupe des delires chroniques, Henri Ey, 37299G10.

XVIII — 1956 — *Evol. Psych*, XXI, 4, 951-958. Le centenaire de Krapelin. Le probleme des «psychoses endogenes» dans 1ecole de langue allemande, Henri Ey.

XIX — 1958 — *Evol. Psych.*, XXIII, 3, 685-693. Le Deuxieme Congres Mondial de Psychiatrie. Zurich, 7 et 8 septembre 1957. Etat actuel de nos connaissances sur le groupe des schizophrenics, Henri Ey.

XX — 1958 — *Evol. Psych.*, XXIII, 2, 149-211. Les problemes cliniques des

schizophrenics, Henri Ey.

XXI — 1958 — *Evol. Psych.*, XXIII, 3, 693-695. A propos de: «Intervention psychotherapique dans la schizophrenic» de Lewis B. Hill par Henri Ey.

XXII — 1973 — *Evol. Psych.*, XXXVIII, 3, 551-563. A propos de: «Les troubles mentaux Schizophreniques» de Manfred Bleuler — Conception Generate de la schizophrenic.

Глоссарий (Сост. К. Куперник)

Шизофрения

Эй, Анри

А

Ambivalence, амбивалентность (от лат. *ambo* — оба и *valentio* — сила) — одновременное наличие, сосуществование противоречивых чувств, желаний, влечений по отношению к одному и тому же объекту. Термин введен Блейлером.

Antithese, антитезис (от греч. *antithesis* — противоположение) — в философии Гегеля антитезис — вторая ступень триады (схемы, отражающей диалектический процесс развития, в том числе развития мысли, понятия): тезис — антитезис — синтез.

Anhedonie, ангедония (от греч. *an* — отрицательная частица, означающая отсутствие; *hedone* — удовольствие) — неспособность испытывать чувство радости, наслаждения, другие приятные переживания; это потеря вкуса к жизни вообще (суженная трактовка, относящая это понятие исключительно к неспособности испытывать сексуальное удовлетворение, неверна).

Athymhormie, атимормия (от греч. *an* — отрицательная частица, означающая отсутствие; *thumos* — сердце, чувства; *horme* — порыв, стремление) — термин-неологизм, предложенный в 1922 году французским психиатром Гиро (учителем Анри Эя); обозначает фундаментальный дефицит (вероятно, гипоталамического происхождения), наблюдаемый у больных шизофренией.

В

Barrage (буквальный перевод с франц. — «заграждение»), барраж, шпер-рунг — задержка мышления (англ, эквивалент —

thought blocking, т. е. «блокировка мысли»); проявляется во внезапной остановке (прерывании) течения мыслей; нередко наблюдается у больных шизофренией.

С

Са (фр.), «Оно» — психоаналитический термин, определяющий инстинктивную, бессознательную «часть» психики.

Cenesthesie, синестезия (от греч. cynaisthesis — соощущение) — явление восприятия, при котором при раздражении определенного органа чувств наряду со специфическими для него ощущениями возникают и ощущения, свойственные другому органу чувств (например, ощущение цвета при восприятии музыки).

Cenestopathie, сенестопатия (греч. pathos — страдание, болезнь) — чрезвычайно неприятные ощущения, исходящие из различных частей тела, внутренних органов при отсутствии объективных признаков соматической патологии.

D

Da sein (нем. da — тут; sein — быть, существовать), «быть тут» — философский принцип, определяющий экзистенциальный анализ положения данного субъекта по отношению к главным категориям (время, пространство, неизбежность смерти и т. д.); термин введен Хайдеггером.

Desagregation — разложение.

Discordance (от лат. dis — приставка, по значению аналогичная русским префиксам «раз», «не»; cordis — сердце) — несоответствие, разлад, отсутствие гармонии между симптомами; французский термин введен Ф. Шаслином в 1912 году.

Dislocation — распад.

Dissociation, диссоциация (от лат. dissociatio — разъединение) — распад психического единства; в психиатрию термин введен Блейлером.

Эти четыре термина более или менее синонимичны. Последний из них употребляется — главным образом в англо-американской литературе — при описании как шизофрении, так и истерии, например когда речь идет о множественной личности (multiple personality). Термин «discordance» очень близок к немецкому Spaltung (расщепление).

Dysesthesie, дизестезия (от греч. dys — приставка, по значению аналогичная русским префиксам «раз», «не»; aisthesis — ощущение, чувствительность) — расстройство чувствительности; относится к неврологическим периферическим поражениям и к качественным изменениям (гипестезия — пониженная, а гиперестезия — повышенная чувствительность к внешним раздражителям).

Е

Его (лат.), эго, «Я» — одна из трех сущностей личности. Две другие сущности — супер-эго («сверх-Я») и «Оно». «Я» сознательно, тогда как «сверх-Я» и «Оно» — вне сознания. «Оно» — мир инстинктов, пульсий (см. далее pulsions), сексуальных влечений, но наряду с этим здесь присутствует и влечение к смерти, присущее нашей психике. «Я» играет также роль посредника между «Оно» с его биологическими требованиями и «сверх-Я», представляющим то, что навязывают (внушают) каждому из нас родители, учителя и общество в целом.

Entite (происходит от так называемой схоластической латыни, корень ens, entis означает «быть», в смысле «бытие»; греческий эквивалент — «то, что есть»). Классический перевод данного слова — «сущность» — меня не вполне удовлетворяет, так как при этом в значительной степени теряется важный оттенок смысла: не подчеркивается гомогенность, однородность, единство определяемого явления. Приведу пример: если говорят, что шизофрения — «entite», то такое утверждение означает, что данное явление существует именно как нечто самостоятельное и однородное.

Ф

Fregoli (Фреголи) (1867-1936) — итальянский актер, обладавший поразительной способностью перевоплощаться, изменять свой облик; сыграл более тысячи ролей.

Г

Gestalt (нем. — форма, образ, структура), гештальт — биопсихологическая теория, согласно которой психологическое восприятие охватывает форму (или структуру) в целом, а не аналитические подробности. Теория гештальтизма ничего общего не имеет с так называемой гештальттерапией, которая основана на сознании тела.

Н

Horme, Хорме (от греч. horme — порыв, стремление) — термин,

введенный двумя крупными психиатрами — Монаховым и Мургом (Mourgue) — и обозначающий биологическую жизненную силу.

Нурегрп`е, гиперпноэ (от греч. hyper — над, сверх; pnoia — дыхание) — гипервентиляция (легких), учащенное или более глубокое дыхание. Может вызвать невропатический припадок.

I

Impulsion, импульс (от лат. impulsus — удар, толчок) — внезапный порыв, побуждение к совершению определенного действия. Отличается от компульсий (см. описание обсессивно-компульсивных расстройств в DSM-IV) отсутствием предварительной интрапсихической борьбы, внутреннего сопротивления побуждению. Импульсивное поведение наблюдается главным образом у детей, у шизофреников и эпилептиков.

Impulsivite, импульсивность — склонность к импульсивным действиям.

L

Leptodysplasique, лептодиспластический (от греч. leptos — тонкий; dys — приставка, означающая нарушение, отклонение от нормы; plassein — формировать) — термин, обозначающий худощавый и негармоничный телесный тип (это понятие устарело).

Limbes, Лимб (от лат. limbus — кайма) — в католической религии место, где пребывали души ветхозаветных праведников и куда отправляются души младенцев, умерших без крещения.

N

Noesis, ноэзис (от греч. noos, nous — дух) — интеллектуальная деятельность мозга (в противопоставление аффективной — тимической — деятельности).

O

Objet, объект (позднелат. objectum — предмет, от лат. objicio — бросаю вперед, противопоставляю) — философская категория, выражающая то, что противостоит субъекту в любой его деятельности (будь то практической или познавательной): объектом является любой предмет (вещь или живое существо), находящийся в поле восприятия органов чувств; то, что воспринимается органами чувств; образы, воспроизводимые памятью или создаваемые воображением; то, к чему стремятся

желания субъекта. Эти три смысла объясняют психоаналитическое использование данного слова: быть объектом любви (или ненависти). Отсюда и соответствующее прилагательное: так, любовь к кому-либо является объектной связью. Объект и субъект — антонимы, эти понятия имеют противоположный смысл.

Olothymique, holothymique, олотимический (от греч. h6los — весь, полный; thumos — настроение) — обозначает глобальную аффективность.

P

Palingenesie, палингенез (греч. palin — снова; genesis — происхождение, возникновение) — биологический термин (введен Геккелем), обозначающий появление у зародыша признаков, свойственных взрослым формам более или менее отдаленных предков.

Pulsions, пульсия (от лат. pulsus — удар, толчок) — порыв. Это психоаналитический термин, относящийся к динамическому рассмотрению психических процессов. Обозначаемое им явление находится в неразрывной связи с напряжением организма. Цель порыва — разрядить напряжение. Объект (в психоаналитическом смысле) позволяет достичь этой цели.

S

Schema corporel (лат. corpus — тело, единое целое; греч. schema — схема) — ментальное представление о своем теле.

Stimmung (нем. настроение) — аффективное состояние.

Stades, стадии (греч. stadion — стадий (мера длины)) — определенные ступени, фазы, этапы в процессе развития чего-либо, имеющие свои качественные особенности, например: стадии развития индивида (стадии Пиаже (Piaget)), развития ребенка (по Фрейду — оральная, анальная, генитальная); стадии течения болезни.

V

Vesanique, везанический (от лат. vesanus — сумасшедший) — устаревшее понятие; термин «везания» употреблялся как общее наименование для хронических психозов, не сопровождающихся каким-либо органическим повреждением мозга, — так называемых везанических форм душевного заболевания; однако такие формы эволюционировали к деменции.

К. Куперник

